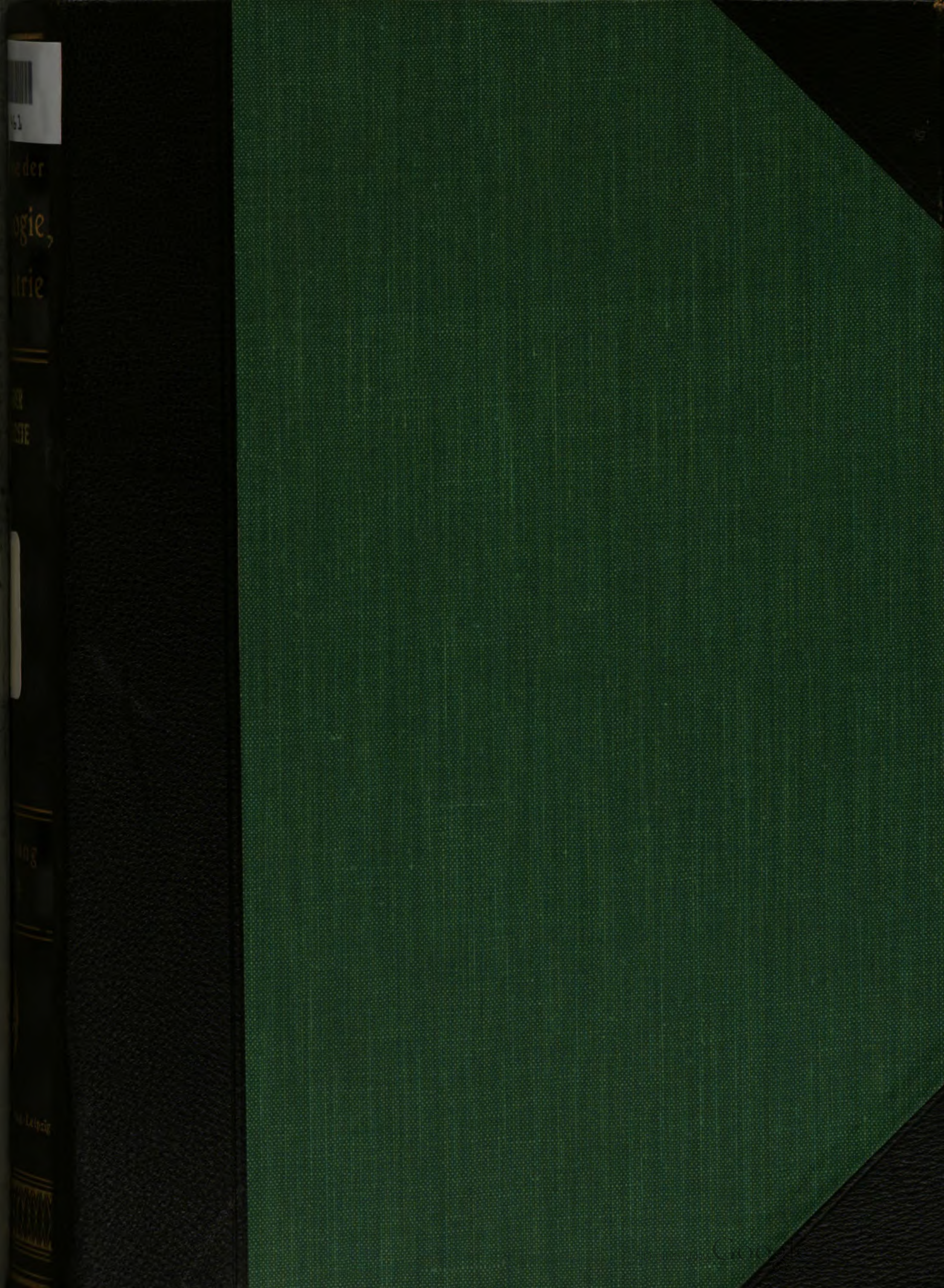


FORTSCHRITTE DER NEUROLOGIE PSYCHIATRIE UND IHRER GRENZGEBIETE

ÜBERSICHTEN UND FORSCHUNGSERGEBNISSE

UNTER MITARBEIT VON ZAHLREICHEN FACHGELEHRTEN

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. A. BOSTROEM UND PROF. J. LANGE

VI. JAHRGANG

MIT 2 ABBILDUNGEN



1934

GEORG THIEME / VERLAG / LEIPZIG

Printed in Germany

Inhaltsverzeichnis

Heilpädagogik und Fürsorge

von Rudolf Hahn in Frankfurt a. M.

Es ist eine Wandlung der Ethik zum Durchbruch gekommen, die in ihren Anfängen wohl manchen von uns Älteren in Konflikte mit den überkommenen Anschauungen gebracht hat, als Nietzsche uns die Umwertung aller Werte verkündete, Gobineaus „Verschiedenheit der menschlichen Rassen" aufgegriffen wurde und Plötz (Arch. Rassenbiol. seit 1904), Tille (von Darwin bis Nietzsche) und andere Rassenhygiene forderten. Wir Psychiater haben wohl im kleinen das unsere getan, vor Fortpflanzung von Geisteskranken zu warnen, wir sind auch in der Fürsorge schädlichem unüberlegtem Mitleid entgegengetreten (etwa dem Ansinnen, einen tiefstehenden Idioten in Anstaltspflege zu konservieren, wenn sonst kein genügender Grund vorlag, ihn aus der Familie herauszunehmen) und wir haben in der Kriegszeit aussichtsreiche Fälle auf Kosten der aussichtslosen durchgefüttert. Auch die Forderung der eugenischen Sterilisierung ist uns nicht neu (ich darf darauf hinweisen, daß auch ich z. B. über die Melzerschen Forderungen als notwendige Ergänzung der Fürsorge berichtet habe), aber unsere tägliche ärztliche Arbeit war doch ganz getragen von der Einstellung, Leiden und Not der Kranken und Abwegigen zu lindern. Nun erleben wir, daß die junge Generation stürmisch verlangt, was uns in unserer Jugend noch vermessen schien und was wir nicht zu Ende zu denken wagten. Neben und vor den Dienst am Kranken und seiner Familie tritt der Dienst an der Entwicklung des Volkes. Die Nächstenliebe soll schweigen, wenn sie mit der Fernstenliebe in Widerspruch gerät. Beschränkungen durch soziale Rücksichten mußten sich die Kranken und ihre Ärzte wohl auch bisher gefallen lassen. Man denke nur an die Meldepflicht und Isolierung von Infektionskranken. Die Sozialärzte besonders haben sich auch als Schul- und Sportärzte in den Dienst der Ertüchtigung der gesunden Jugend gestellt. Das waren aber Selbstverständlichkeiten, welche die Krankenfürsorge nicht gefährdeten. Auch heute lebt der Arzt von seinen Kranken und wird für sie leben. Seine Ethik soll sich aber nicht mehr aus diesen menschlichen Beziehungen ableiten, sondern durch höhere Rücksichten getragen werden, die über seinen Stand und dessen beschränkten Aufgabenkreis hinausgehen. Es ist wirklich eine Ethik, allgemein verbindliche Forderungen an alle Volksgenossen. Für uns Ärzte ist die Anpassung leichter als etwa für Theologen, die neue Ethik ist durchtränkt mit naturwissenschaftlichem Geist. Darum haben aber wir Naturwissenschaftler auch das Recht und die Pflicht, uns nicht nur anzupassen, sondern mitzuarbeiten an der Klärung der großen geistigen Eruption. Jedem neuen Gedanken droht die Gefahr, daß er mißbraucht wird. Ich erinnere mich eines Vortrages, den Rüdin vor etwa 30 Jahren hielt. Wir waren eine kleine Gruppe von Alkoholgegnern. Man hielt uns entgegen und auch im eigenen Lager keimten diese Zweifel — „mit Euern Bekehrungen arbeitet ihr der natürlichen Auslese

entgegen". Rüdin zeigte uns, daß der Alkoholismus kein Auslesefaktor sei, sondern daß er unsere Rasse gefährde und daß die Bekämpfung sozialer Schäden, die dem Alkoholismus Vorschub leisten, Dienst an der Rasse sei. Auch heute ist es verlockend, soziale Pflichten, Fürsorge als rassenschädlich abzutun. Alle Forderungen für Schwachsinnige und Anbrüchige stoßen auf Widerstand mit der mehr oder weniger deutlichen Begründung, das Geld reicht nicht für die Gesunden, was sollen wir da körperliche oder geistige Krüppel aufpäppeln!

Der Referent für Fürsorge muß sich mit den eugenischen Forderungen auseinandersetzen. Es fragt sich, was ist vom Sterilisierungsgesetz als prophylaktischer Fürsorge zu erwarten und ist es zweckmäßig und lohnend, weiter Fürsorge zu treiben?

Das Sterilisierungsgesetz geht auf Verhütung der Zeugung aus. Unterbrechung der Schwangerschaft aus eugenischen Gründen ist nicht eingeschlossen. Sie findet sich unter den Vorarbeiten für das Gesetz, z. B. Seitz, zuletzt Dtsch. Ärztebl. 1933, Nr. 22, hier auch gleiche Stellungnahme von Rüdin, Maier und von Juristen auf der internationalen Kriminalistentagung in Frankfurt 1932 angeführt. Man wird diese Einengung bedauern, aber verstehen, daß man der Gefahr der Verquickung mit der sozialen Indikation vorbeugen wollte. Zwei weitere Einschränkungen gegenüber den Vorschlägen liegen darin, daß nur sterilisiert werden kann, wer selber krank ist, also nicht auch die anscheinend gesunden Träger krankhafter Erbanlagen, wie der Vorentwurf wollte, und daß acht bestimmte Krankheiten genannt sind (also eine ähnliche Spezifikation wie in der Lex Böters). Es wird schwer sein, schon bei schizoiden oder zyklothymen Psychopathen für einen Eingriff die gesetzliche Deckung zu finden, von den anderen Formen der Psychopathie ganz zu schweigen. Wer in der Fürsorgepraxis steht, wird aber gerade bei den Psychopathen und ihren Familien sehr oft den bestimmten Eindruck haben, daß hier eine Fortpflanzung unerwünscht ist. Nicht nur Mediziner, sondern gerade Juristen haben vor einer „Aufzählung der Fälle unter Benennung der Abnormitäten" gewarnt (Rosenfeld-Münster in Bremer Beiträge zur Naturwissenschaft 1933, 105) und etwa die Fassung vorgeschlagen, daß bei Gefahr erbkranker Kinder sterilisiert werden darf, wenn es nach dem Gutachten eines sachverständigen Kollegiums erwünscht ist. Das Sterilisierungsgesetz ist auch in seiner jetzigen Fassung eine große Errungenschaft. Es ist damit ein Anfang gemacht, ein neuer, naturwissenschaftlicher Gedanke ist in die Gesetzgebung eingedrungen. Für die praktische Auswirkung werden sich wohl Änderungen der Fassung als zweckmäßig erweisen, und es wird nötig werden, daß für jeden Einwohner ein Gesundheitsregister geführt wird ähnlich den Strafregistern, was Meldezwang für alle Krankheiten voraussetzt. Die Auswirkungen sind im besten Fall erst in Jahrzehnten zu erwarten. Wird die Sterilisierung zur Vermeidung der Asylierung vorgenommen, so geschieht sie aus sozialer Indikation und wird vom Gesetz nur gedeckt, wenn sie sich zugleich eugenisch begründen läßt, was durchaus nicht immer der Fall sein wird und schon deshalb die Hoffnung auf unmittelbare Einsparungen zusammenschrumpfen läßt. Zum Beispiel ist die Gefahr der Schwängerung einer Idiotin heute noch nicht ausreichend zur Sterilisierung, wenn die Idiotie nicht vererbt, sondern etwa durch frühkindliche exogene Schädigung entstanden ist. Nach dem Wortlaut des Gesetzes könnte allerdings wenigstens eine intrauterin zu Schwachsinn führende Schädigung (Lues!) der Vererbung gleichgesetzt werden, denn das Moment der Vererbung

ist zwar bei Fallsucht, nicht aber beim Schwachsinn angeführt, es wird nur verlangt, daß er „angeboren" ist, aber es scheint mir doch recht fraglich, ob wirklich jeder an angeborenem Schwachsinn Leidende erbkrank im Sinne des Gesetzes ist. Wie steht es z. B. mit der mongoloiden Idiotie? Sie ist sicher angeboren, aber doch nicht vererbbar. Keinesfalls wird also heute und in absehbarer Zukunft die Fürsorge für die Abnormen durch das Sterilisierungsgesetz überflüssig. Eine andere Frage ist, wieviel Mittel dafür aufgewendet werden dürfen. Auf Schritt und Tritt wird einem entgegengehalten, „Anstaltsfürsorge kostet im Tag mehr, als ein Arbeitsloser zu verzehren hat". Es ist bedauerlich, daß ein Kranker mehr kostet als ein Gesunder, aber das ist nicht zu ändern, wenn man Kranke heilen und Defekte so behandeln will, daß sie für das Leben brauchbar werden. Daß gespart werden muß, ist selbstverständlich, aber es ist schon unrichtig, daß die primitivste Asylierung die billigste sei. Wenn eine Anstalt für Schwachsinnige oder eine Irrenanstalt ihre Kranken so verpflegt, daß sie arbeitsfähig bleiben oder werden, und damit etwa eine große Gutswirtschaft betreiben kann, so ist damit nicht nur kulturell, sondern auch finanziell mehr erreicht, als wenn man die alten Anstaltseinrichtungen wieder aufleben läßt, in denen die Kranken zu reinen „Pflegefällen" verwahrlosten.

Nach dieser Klarstellung scheint es mir durchaus berechtigt, auch weiterhin über Fürsorge und Heilpädagogik zu berichten.

Die Fürsorgeerziehung ist durch die Notverordnung vom 4. Nov. 1932 gerade für die uns besonders am Herzen liegenden schwierigen Jugendlichen erschwert worden, aber es sind doch auch zwei wesentliche Erleichterungen geschaffen: der § 55 RJWG. ist gestrichen und damit die Voraussetzung, daß zur Verhütung der Verwahrlosung besondere, d. h. über die öffentliche Fürsorgepflicht hinausgehende Aufwendungen erforderlich sein müßten. Damit ist ein leidiger Kompetenzstreit aus dem Wege geräumt. Es besteht jetzt nur noch die eine Einschränkung, daß Fälle von lediglich körperlicher Verwahrlosung Minderjähriger nicht durch Fürsorgeerziehung, sondern wie bei Erwachsenen durch die öffentliche Fürsorge angegangen werden müssen. Daß ein Kind nur körperlich, nicht auch geistig-sittlich verwahrlost, wird selten vorkommen. Das ist auch die Meinung des Kammergerichts, das in einem Beschluß vom 27. Jan. 1933 mit der Gefahr der Auswirkung der körperlichen Verwahrlosung „auf das geistige und sittliche Gebiet" rechnet. Ein rascheres Eingreifen als bisher ist dadurch ermöglicht, daß jetzt vorläufige Fürsorgeerziehung verfügt werden kann, nicht nur wenn Gefahr im Verzug ist, sondern auch zur Prüfung der Erfolgsaussicht durch Überweisung in ein Aufnahmeheim oder andere, z. B. auch klinische Beobachtungsstation. Die endgültige Fürsorgeerziehung darf nach der neuen Fassung des § 63 nicht mehr angeordnet werden, wenn sie offenbar keine Aussicht auf Erfolg bietet. Das „offenbar" läßt für eine verständige Auslegung genügend Spielraum. Allzu ängstlich braucht man nicht zu sein, denn es kann, wie bisher, für den Fall, daß Aussicht auf Erfolg besteht, Fürsorgeerziehung auch nach Vollendung des 18. Lebensjahres, nicht aber des 19. (bisher 20.) Lebensjahres angeordnet werden. Da aber die Erfolgsaussicht jetzt auch schon Voraussetzung für das Lebensalter bis zum vollendeten 18. Jahre ist, so wird man die neue Bestimmung so auslegen dürfen, daß bei den jüngeren Jahrgängen nur die wirklich aussichtslosen Fälle ausgeschaltet und über 18 Jahre nur günstige Fälle, z. B. Milieuverwahrlosung, erfaßt werden sollen. Das Ende der Fürsorgeerziehung ist

auf das vollendete 19. Jahr herabgesetzt worden, aber „bei Vorliegen besonderer Verhältnisse“ kann die Fürsorgeerziehung über das vollendete 19. Lebensjahr hinaus angeordnet werden. Eine Grenze nach oben ist dabei nicht genannt, es wird also unter Umständen wie bisher die Erlangung der Volljährigkeit sein. Es wird alles darauf ankommen, was als „besondere Umstände“ vom Vormundschaftsgericht anerkannt und gekannt wird, ob z. B. auch die in diesem Alter noch mögliche Nachreifung Infantiler. Die vorzeitige Entlassung aus der Fürsorgeerziehung ist im neuen § 73 insofern schärfer gefaßt als bisher, als sie „wegen Unausführbarkeit der Erziehung aus Gründen, die in der Person des Minderjährigen liegen“, jederzeit erfolgen kann, „wenn der Minderjährige an erheblichen geistigen oder seelischen Regelwidrigkeiten leidet“. Mit dieser Bestimmung kann sich die Fürsorgeerziehung von den Psychopathen entlasten! Es war nach den Auslegungen (z. B. Fichtl) allerdings auch schon bisher möglich, wurde aber doch nur bei schweren Fällen angewandt und war nur zulässig unter der Voraussetzung, „daß eine anderweitige gesetzlich geregelte Bewahrung des Minderjährigen sichergestellt war“. Diese wichtige Einschränkung ist dadurch, daß die Entlassung der Zustimmung des Vormundschaftsgerichts bedarf, nicht zuverlässig genug ersetzt.

Die Strafrechtsreform, die am 1. Jan. 1933 in Kraft tritt, hat ganze Arbeit geleistet. Sie hat im neuen § 51 mit der Willensfreiheit und den geradezu gefährlichen Folgen dieses Begriffes aufgeräumt und die einzig vernünftige gesellschaftliche Einschätzung des Rechtsbrechers und seiner Taten gebracht mit der Konsequenz der eventuellen Sicherungsverwahrung auf die Dauer der Notwendigkeit. Man darf nach dieser Leistung bestimmt erwarten, daß auch das Verwahrungsgesetz für noch nicht kriminell gewordene Gesellschaftsfeinde bald kommen wird. Nachdem sich die Fürsorgeerziehung durch die besprochene Notverordnung von den unsozialen Psychopathen zu entlasten gesucht hat, klafft eine Lücke, die durch das Bewahrungs- oder Verwahrungsgesetz ausgefüllt werden muß und vielleicht auch durch eine Revision der Fürsorgepflichtverordnung, in der endlich die veraltete und unzulängliche Fassung „Geisteskranke, Epileptiker und Idioten“ durch eine, den tatsächlichen Bedürfnissen entsprechende ersetzt werden muß.

In allen Entwürfen zu einem Reichsbewahrungsgesetz ist nach Spornhauer als unterste Grenze das 18. Lebensjahr angesetzt. Das geht nicht an, wenn die von der Fürsorgeerziehung als zu schwierig abgelehnten jüngeren Fälle miterfaßt werden sollen. Natürlich wird eine Trennung der Kinder und Halbwüchsigen von den Jugendlichen gemacht werden müssen, aber nur in der Art der Unterbringung, nicht in der gesetzlichen Grundlage der Versorgung.

Das Spargebot hat in den letzten Jahren überall zum Abbau der Fürsorgeeinrichtungen geführt. Es wird z. B. auf die psychiatrische Betreuung von Landesaufnahmeheimen verzichtet. Darunter leidet natürlich gerade die in der Notverordnung verlangte Prüfung der Erfolgsaussicht der Fürsorgeerziehung. — Die Heranziehung des freiwilligen Arbeitsdienstes zur Unterbringung entgleister und gefährdeter Psychopathen ist nur unter besonderen Bedingungen ratsam und wird deshalb mit Recht im Frankfurter Gau abgelehnt. Vorschläge, „die allgemeine Dienstpflicht“ auf die Heiminsassen auszudehnen, sind von Frick gemacht worden, aber mit der Einschränkung, daß solche Gruppen mit besonders ausgewählten Jugendlichen aus dem sozialen Beruf (Jugendleiterinnen usw.) durchsetzt werden müssen. Immanuel Fischer berichtet, daß in Nürnberg



der Versuch geglückt sei, ausgesprochen gefährdete Jugendliche in der produktiven Erwerbslosenfürsorge unter Leitung des Jugendamtes und jugendfürsorgerischen Gesichtspunkten zu Notstandsarbeiten heranzuziehen. Referent kann aus eigener Anschauung über eine Einrichtung berichten, die sich in Zürich schon seit Jahren gut bewährt hat: in der Dapples-Stiftung werden jugendliche Psychopathen mit ausgewählten normalen Handwerkern gemischt beschäftigt. Das Heim hat richtige produktive Werkstätten und schickt Kolonnen mit Wohnwagen ins Land hinaus, die ganze Bauten übernehmen. Das Heim steht unter psychiatrischer Leitung und ist der Epileptikeranstalt angegliedert, in welche Zöglinge bei Erregungszuständen usw. sofort verlegt werden können. Auch das Jugendgefängnis steht für renitente Burschen zur Verfügung, ohne daß es eines gerichtlichen Verfahrens bedarf! Über „Ergebnisse und zeitgemäße Aufgaben der Anstaltsfürsorgeerziehung" berichtet Gregor. Das Wie und Warum soll zwar erst noch in einer speziellen heilpädagogischen Untersuchung erörtert werden, aber schon die vorliegende Arbeit gibt bedeutsame Aufschlüsse und Fingerzeige. Es ist eine Parallelarbeit zu der bekannten älteren Fuchs-Kampschen „Lebensschicksale und Persönlichkeiten ehemaliger Fürsorgezöglinge" und erlaubt so einen Vergleich alter und moderner Erziehungsmethoden. Die Nachforschung nach 100 im Jahre 1925 aus Flehingen entlassenen Zöglingen bereitete Gregor weniger Schwierigkeiten als seinerzeit Frau Fuchs-Kamp. Gregor wurde überall ausnahmslos von seinen früheren Zöglingen freudig aufgenommen, während Frau Fuchs-Kamp erfahren mußte, daß der frühere Anstaltsaufenthalt in der Zwangserziehung als Schande streng geheimgehalten wurde! Von den 100 Gregorschen Fällen sind 21 erfolglos geblieben. 16 davon sind erst mit 17 und 18 Jahren in die Anstalt gebracht worden, und zwar weil es an rechtzeitigem und entschiedenem Eingreifen der Jugendämter und Amtsgerichte fehlte! Auch von den 10 Fällen mit zweifelhaftem Erfolg sind 2 viel zu spät, erst mit 19 und 20 Jahren in die Anstalt gekommen. Bei anderen wies schon die erste fachärztliche Untersuchung auf die zu erwartenden späteren Schwierigkeiten hin (sie wären also heute von vornherein ausgeschaltet worden!). Die 60 (von 100) erfolgreichen Fälle teilt Gregor nach ihrer psychischen Konstitution in drei Gruppen ein, die verschiedener Behandlung während und nach der Fürsorgeerziehung bedürfen:

1. Primitiv organisierte Zöglinge. 23 (2 Imbezille, 5 Debile, 12 normal Beschränkte, nur 4 psychisch Intakte! Nur 3 waren vor der Anstaltsaufnahme nicht bestraft! „Bei dieser seelischen Organisation bereitet der Gefängnisaufenthalt den Erziehungserfolg der Anstalt vor. Es wäre aber zweifellos unrichtig, die spätere gute Führung lediglich auf den Strafvollzug zurückzuführen, denn wir konnten uns bei Zöglingen, die mehrfach im Gefängnis waren, überzeugen, daß sie nach Entlassung aus dem Gefängnis rückfällig wurden und sich erst dann einwandfrei hielten, als sie aus dem Gefängnis nach der Anstalt gebracht wurden. (Zweifellos ist aber der Aufenthalt in einem Jugendgefängnis wirksamer als die Unterbringung in einer Anstalt, aus welcher der Zögling immer wieder ausreißt.)"
2. Seelisch Differenzierte. Von diesen 21 sind 15 Psychopathen, 6 psychisch Intakte. Es sind also keineswegs reine Milieufälle. Der Erfolg hängt bei dieser seelischen Konstitution nicht von langer Anstaltsdauer ab, aber wohl von relativ früher Unterbringung in Fürsorgeerziehung.

3. Kindlich geartete Zöglinge (die mit Recht von den Primitiven getrennt werden) 16. Davon 4 Psychopathen, 7 Debile, 5 psychisch Intakte. Da sie bei dieser Konstitution unter schlechten Erziehungseinflüssen (14mal bei den 16 Fällen!) früh verwahrlosen, kommen sie früh in Fürsorgeerziehung, bedürfen aber einer relativ langen Anstaltsunterbringung und sind auch nachher nur in geschützter Lebenslage, im Haushalt von Verwandten oder des Meisters vor Rückfällen genügend gesichert.

Eine ähnliche Katamnesenarbeit stammt von Reiter und Mischke, „Anlage und Milieu bei weiblichen Fürsorgezöglingen Mecklenburgs". Von 23 Zöglingen der Jahrgänge 1892—1915 haben sich 10, also 43,5% reibungslos ins bürgerliche Leben eingefügt. Von den 24 Zöglingen der Jahrgänge 1909—25 weisen nur 12 (also 34,3%) „bisher" einen Erfolg auf. Die Zahlen sind für Vergleiche etwas klein, aber der Vergleich fällt zweifellos zuungunsten der neueren Jahrgänge aus, denn auch bei ihren günstigen Fällen ist die Bewährungszeit noch kürzer. Mit einem gewissen Vorbehalt darf als Grund des schlechteren Erfolges angenommen werden, daß die neueren Jahrgänge durchweg später in Fürsorgeerziehung kamen als die früheren, ein Schaden, auf den ja auch Gregor hingewiesen hat. Die im Titel aufgeworfene Frage nach der Abschätzung von Anlage- und Milieuauswirkung wird zwar von den Verfassern dahin beantwortet, daß die minderwertige Anlage auch bei gutem Milieu zu Verwahrlosung führe, während hochwertige Anlagen auch in äußerst schlechtem Milieu sich durchsetzten, aber die Unterlagen sind für solchen Schluß nicht eingehend genug dargestellt, und einzelne Fälle sprechen dagegen, z. B. der Fall M. Eg. mit guten Erfolg trotz schwerer Belastung bis zu den Urgroßeltern hinauf! Auch der von den Verfassern selber gezogene Schluß auf den besseren Erfolg der früh einsetzenden Fürsorgeerziehung läßt doch wohl nur den weiteren Schluß zu, daß nicht nur die Anlage, sondern auch das Milieu am Erfolg beteiligt ist! Es ist verständlich und gut, daß heute die negative Eugenik, die Ausmerzung sozial schlechter Anlagen im Vordergrund des Interesses steht, aber der neue Staat kennt die Bedeutung der Ertüchtigung. Er macht sich zur Aufgabe, mit allen Mitteln die Entwicklung der guten Anlagen zu fördern, damit sie nicht verkümmern. Er wird auch die nun einmal geborenen dürftig Veranlagten und die bei guter Anlage durch Geburtstrauma, Krankheit und andere Umweltsschäden Anbrüchigen nach Möglichkeit sozial brauchbar machen. Das liegt im kulturellen und im wirtschaftlichen Interesse. Ob man sie zur Fortpflanzung zulassen soll, ist eine andere Frage, die von Fall zu Fall entschieden werden muß.

Schrifttum

Spornhauer, Die Entwürfe zu einem Reichsbewahrungsgesetz und ihre Rückwirkung auf die Schwachsinnigenanstalten. Z. Behdlg Schwachsinnig. 52, 81—85 (1932). — Frick, A., Arbeitslosigkeit und Heimerziehung im Blick auf gefährdete weibliche Zöglinge. Freie Wohlf.pfl. 7, 54—62 (1932). — Fischer, Imm., Zur heutigen Lage der Jugendfürsorge. Zbl. Jugendrecht 24, 55—57 (1932). — Gregor, Ergebnisse und zeitgemäße Aufgaben der Anstaltsfürsorgeerziehung. Z. Kinderforschg 40, 290—357 (1932). — Reiter u. Mischke, Anlage und Milieu bei weiblichen Fürsorgezöglingen Mecklenburgs. Mschr. Kriminalpsychol. 23, H. 9/10 (1932).

(Aus der Universitäts-Hautklinik Freiburg i. Br., stellv. Direktor: Prof. Dr. I. K. Mayr)

Hautkrankheiten und Nervensystem

von Alfred Marchionini in Freiburg i. Br.

Die ätiologische Betrachtungsweise in der Dermatologie, die mehr und mehr die bisher vorherrschende vorwiegend morphologisch-deskriptive Forschungsmethode verdrängt, hat vielfach Anlaß gegeben, neben einer Reihe anderer Faktoren auch den Anteil des Nervensystems bei der Pathogenese der Hautkrankheiten zu berücksichtigen. Bausteine zur Kenntnis der ätiologischen Rolle des Nervensystems bei Veränderungen der Haut sind sowohl von Neurologen als auch von Dermatologen beigetragen worden; die Neurologen haben dabei besonders solche Hautveränderungen beschrieben, die bei typischen neurologischen und psychiatrischen Krankheitsbildern zu beobachten sind, während die Bemühungen der Dermatologen in erster Linie darauf gerichtet waren, bei dermatologischen Krankheitseinheiten Veränderungen des Nervensystems aufzufinden. Bei unserm Bericht haben wir zunächst die Absicht, den letzteren Bestrebungen nachzugehen; die Hautveränderungen bei Erkrankungen des peripheren und zentralen Nervensystems sollen in einer späteren Darstellung ausführlicher mitgeteilt werden. — Über die Bedeutung des Nervensystems für die Pathogenese der Hautkrankheiten hat vor kurzem im Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten von Jadassohn in sehr kritischer Weise E. Guttmann in bezug auf Methodik und Ergebnisse auf diesem Forschungsgebiet berichtet. Der Autor hebt hervor, daß bei den in Frage kommenden Hautkrankheiten der Nachweis der nervösen Verursachung meist sehr schwierig sei, zumal eine pathologische Anatomie dieser Neurosen nicht existiert. Zahlreiche ältere Beschreibungen von anatomischen Veränderungen halten der modernen Kritik histopathologischer Erkenntnis nicht stand. Die Ergebnisse der Funktionsdiagnostik andererseits, die besonders auf dem Gebiete des vegetativen Nervensystems in Anwendung gebracht wurde, können nur dann verwertet werden, wenn die Untersuchungen ebenfalls einer sorgfältigen methodischen Kritik unterzogen werden. Da infolge dieser Kritik vielfach die vorliegende Methodik als nicht genügend geeignet erkannt wurde, suchte man zur Stützung der Annahme der vegetativ-nervösen Verursachung bestimmter Hautleiden korrespondierende Störungen im endokrinen System aufzudecken. Auch auf diesem Gebiet ist die Methodik noch nicht so weit ausgebaut, daß man mit Sicherheit — auch wenn man die neueren Ergebnisse der Stoffwechseluntersuchungen hinzuzieht — auf die Dysfunktion einer oder mehrerer Drüsen mit innerer Sekretion schließen und deren Bedeutung für die Ätiologie der Hautkrankheiten abschätzen könnte. Oft handelt es sich um eine pluriglanduläre Störung, die sowohl auf eine mangelhafte Steuerung durch die übergeordneten nervösen Zentren wie auch durch

Veränderungen im peripheren Endapparat des vegetativen Nervensystems entstehen kann.

Diese Kritik an der Methodik der erzielten Ergebnisse darf aber nicht dazu führen, die Erfolge der Forschung auf dem Gebiete der nervösen Entstehung der Hautkrankheiten gering zu achten, zumal vor allem eine Reihe von pathogenetischen Erkenntnissen zu therapeutischen Folgerungen geführt hat, deren Anwendung sich bei einzelnen Krankheiten als wirksam erwiesen hat. Wir werden deshalb in diesem Bericht eine Reihe von Hautkrankheiten erwähnen, bei deren Pathogenese Störungen im Nervensystem eine Rolle spielen, und bei denen die Beseitigung solcher Störungen zu einem mehr oder minder günstigen Ergebnis geführt hat. Es handelt sich in diesem ersten Bericht nur um eine Auswahl aus der langen Reihe der hier in Betracht kommenden Krankheiten, und von diesen sollen in der Hauptsache auch nur die neueren (etwa seit 1930) vorliegenden Forschungsergebnisse berücksichtigt werden.

Raynaudsche Krankheit

Aus der in Frage kommenden Gruppe von Hautkrankheiten sind es vor allem die vasomotorisch-trophischen Neurosen, die den Neurologen und Dermatologen gleichzeitig interessieren. Über die Literatur dieses Gebietes orientiert die bekannte Monographie von Cassirer „Die vasomotorisch-trophischen Neurosen", ferner die von Cassirer in Gemeinschaft mit R. Hirschfeld vorgenommene Neubearbeitung im Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten von Kraus-Brugsch und schließlich die Darstellung durch verschiedene noch zu nennende Autoren in den einzelnen Kapiteln des Handbuches der Haut- und Geschlechtskrankheiten von Jadassohn.

Eines der wichtigsten in dieses Gebiet gehörenden Hautleiden ist die Raynaudsche Krankheit, über die im Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten V. Mucha referiert. Als Ergebnis der bis 1928 vorliegenden Untersuchungen und Auffassungen über die Pathologie des Morbus Raynaud erklärt Mucha, daß es sich bei dieser Erkrankung „um einen wohlcharakterisierten, durch Vasomotorenreizung bzw. reizbare Schwäche der Vasomotoren hervorgerufenen Symptomenkomplex handele, dem vielleicht regelmäßig anatomische Veränderungen in den Sympathikusganglien zugrunde liegen". Mucha hält es für noch nicht beweisbar, wie weit das kranialautonome Nervensystem, das durch die mit den sensiblen Nervenfasern verlaufenden Vasodilatorennerven vertreten erscheint, an den Krankheitsvorgängen aktiv beteiligt ist. Mucha schließt sich dem Standpunkt Cassirers an, der die Bezeichnung Neurose ablehnt, da gelegentlich anatomische Ganglienveränderungen nachgewiesen wurden; demnach könne es sich um keine funktionelle Erkrankung handeln. Er lehnt alle Auffassungen ab, die die Raynaudsche Krankheit als ein „ätiologisch uneinheitliches Symptomenbild erklären, das etwa nur als die letzte Stufe einer durch Erythromelalgie, Akroasphyxie, Sklerodermie, Thrombangitis, Endarteriitis obliterans und intermittierendes Hinken gegebenen Reihe anzusehen sei" (Blomfield).

Trotz fruchtbarer Forschungsarbeit in den letzten Jahren ist die Frage nach der Natur der Raynaudschen Krankheit noch nicht eindeutig geklärt. — Ein Teil der Autoren steht auf dem Boden der Cassirerschen Auffassung, „daß es sich bei der Raynaudschen Krankheit um Störungen in der gesamten efferenten



vasomotorischen Leitungsbahn handle, wobei die Zentren vielleicht in erster Linie beteiligt seien" (Braeucker). Eine andere Gruppe nimmt den Sitz der primären Störung in den peripherischen Nerven und Gefäßelementen an (Lewis, Simpson, Brown, Adson, Leriche und Fontaine); schließlich erblicken wieder andere Autoren in einer Erkrankung der übergeordneten Nervenzentren die primäre Störung. So fanden Palasse und seine Mitarbeiter bei einem Fall von allmählich aufgetretener symmetrischer Gangrän an Zehen und Fingern, der plötzlich zum Exitus kam, an den Ganglien des zervikalen und lumbosakralen Teiles des Grenzstrangs entzündliche Veränderungen: diese bestanden teils in lymphozytären Infiltraten, teils in Wucherungen von Trabantzellen als Ersatz für zugrundegegangene Ganglien in der Art einer Neurogliawucherung. Die Autoren sehen in den histologischen Veränderungen der Grenzstrangganglien die organische Grundlage der Raynaudschen Krankheit und fassen die Gefäßläsionen der peripheren Gefäße nur als deren Folgeerscheinung auf.

Pollack vertritt die Auffassung, daß die Raynaudsche Krankheit auf die Zentren des vegetativen Nervensystems am Boden des dritten Ventrikels zu beziehen sei. Er stützt seine Auffassung durch die Befunde von gleichzeitig dabei vorkommenden vasovegetativen und endokrinen Störungen, wie sie ähnlich bei der epidemischen Enzephalitis vorkommen.

Leriche und Fontaine sehen die Ursache der Raynaudschen Krankheit entweder in einer Hypertonie der peripheren Vasokonstriktoren oder in einer Untererregbarkeit der Assoziationselemente, die den normalen Ablauf regeln. Eine definitive Entscheidung, welche der beiden Ursachen im Einzelfall vorliegen, erscheint ihnen nicht möglich; sie halten für wahrscheinlich, daß einmal die eine, das andere Mal die andere Ursache in Betracht komme.

Bezüglich der Ätiologie wird neuerdings von Alan und Brown darauf hingewiesen, daß das weibliche Geschlecht häufiger erkranke als das männliche: Unter 267 untersuchten Raynaud-Kranken fanden sich nur 11% Männer. Sie glauben deshalb der Ovarialfunktion eine gewisse auslösende Rolle einräumen zu sollen. Rasse, Ehe, Blutdruck, Anämie, Menstruation scheint keine disponierende Bedeutung zuzukommen, wohl aber spielen Untergewichtigkeit und asthenische Konstitution eine Rolle. Auch auf den Parallelismus zu Psychoneurosen und anderen funktionellen Störungen wird hingewiesen. Kaunitz beschäftigt sich mit der Erforschung der Beziehungen des Ergotismus zur Raynaudschen Krankheit; er empfiehlt ein eingehendes Studium der wechselseitigen Beziehungen der Diät (Roggenbrot) zu allen vasomotorisch-trophischen Krankheiten.

Was die Klinik anlangt, so scheinen die milden chronischen Verlaufsformen zu überwiegen. Meist sind Hände und Füße befallen, doch wurden auch Gefäßspasmen an Nase, Wangen, Kinn, Ohren, einmal sogar an der Zunge und an den Retinagefäßen des Auges beobachtet. Im letzteren Falle trat infolge der Spasmen anfallsweise Erblindung auf.

Bei der Darstellung der Therapie der Raynaudschen Krankheit sollen — dem Sinne der „Fortschritte" entsprechend — auch nur die neueren Methoden Erwähnung finden.

Für die konservative Behandlung empfiehlt Schwarzkopf das gefäßerweiternde Hormon Padutin (Kallikrein), das selbst da noch Erfolg hatte,

wo alle anderen Mittel versagten; dagegen scheint das Acetylcholin sich nicht bewährt zu haben (Dávalos, Sézary und Horowitz). Die letzteren Autoren haben einen Fall von Raynaudschem Syndrom bei einem fraglichen Syphilitiker mit zwei Serien von Wismutinjektionen geheilt.

Von französischer Seite wird neuerdings wieder auf die therapeutische Bedeutung der Röntgenstrahlen bei der Behandlung der Raynaudschen Krankheit hingewiesen in der Form, daß Rückenmark und Sympathikus bestrahlt werden: für die oberen Extremitäten bis D_2, bei Erkrankung der unteren Extremitäten im Abschnitt D_{10}—L_2. Die Besserung trat schon nach den ersten Bestrahlungen ein (Monier, Vinard und Mitarbeiter).

Einen großen Raum nimmt in der Literatur die chirurgische Behandlung des Morbus Raynaud ein (Leriche, Braeucker, White und J. Alessandri). Wir können hier nur die Arten der chirurgischen Eingriffe anführen; wer eine genaue Beschreibung der einzelnen Operationen sucht, sei auf die Fachliteratur verwiesen.

In erster Linie ist hier die periarterielle Sympathektomie zu nennen (Leriche-Brüning), in schweren Fällen kommt die operative Durchtrennung beider vasomotorischen Bahnen, und zwar der Hauptbahn in den Rami comm nicantes und der Hilfsbahn in den perivaskulären Nervengeflechten der betreffenden Gefäßabschnitte in Frage (Braeucker).

Besonders von amerikanischer Seite wird bei schweren Fällen neuerdings die Ganglionektomie ausgeführt (White). Es wird empfohlen, für die oberen Extremitäten das 1. und 2. Dorsalganglion nach Resektion der 1. und 2. Rippe vom Rücken her extrapleural zu entfernen. Bei Erkrankung der unteren Extremitäten wird die Entfernung beider lumbalen Grenzstränge vom 2. bis 4. Ganglion vorgenommen. Die Erfolge sind bei Raynaudscher Krankheit ausgezeichnet. Alessandri berichtet ebenfalls über zwei Fälle von schwerer Raynaudscher Gangrän der oberen Extremitäten, bei denen er die Resektion der Sympathikusganglien und des Sympathikusstammes ausgeführt hatte, worauf alle Symptome und Beschwerden geschwunden waren.

Erythromelalgie

Diese von Weir-Mitchell erstmals beschriebene, durch paroxysmales Auftreten von Schmerzen, Rötung und Schwellung, besonders der Füße, charakterisierte Krankheit ist von Hirschfeld im Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten ausführlich dargestellt worden. In bezug auf die Klinik wird dort bereits auf die fließenden Übergänge zum Morbus Raynaud und zur Thrombangitis obliterans, ferner auf das Vorkommen von Knochenveränderungen und Gangrän hingewiesen. In den Auffassungen der Autoren über die Ätiologie und Pathogenese kehren vielfach die Gedankengänge wieder, die bei den andern vasomotorisch-trophischen Neurosen erörtert wurden. Es werden die verschiedenartigsten Störungen im peripheren und zentralen Nervensystem, vor allem auch im vegetativen und endokrinen System als pathogenetisch bedeutsam in Erwägung gezogen.

Seit der zusammenfassenden Darstellung Hirschfelds sind eine Reihe von Mitteilungen, vorwiegend statistischer und kasuistischer Art erschienen. Graves berichtet, daß unter 400 000 Aufnahmen seines neurologischen Spitals in 10 Jahren nur 15 Fälle von Erythromelalgie beobachtet wurden, während



Brown nach der Statistik der Mayoklinik auf 200 Kranke mit peripher-vaskulärer Erkrankung nur einen Fall von primärer Erythromelalgie rechnet, woraus das seltene Vorkommen der Erkrankung ersichtlich ist.

Die bereits von Parkes-Weber, Rosengart, Zadek u. a. beschriebene Kombination von Erythromelalgie mit Polyzythämie wird neuerdings von Tsuji (bei gleichzeitigem Vorkommen von Bence-Jonesscher Albuminurie) und von Grjasev beobachtet; dem letzteren Autor gelang es, durch Röntgenbestrahlungen von Schultern, Brustbein, Beinen und Fingern die Erythrozytenzahl zu senken und die Erythromelalgie an den Händen zum Schwinden zu bringen. Zur Pathogenese berichten Flandin, Poumeau-Delille und van Bogaert, ferner Bing über das Auftreten von Erythromelalgie nach Traumen, im Falle von Bing nach Plexusschädigung, Hoshina nach Askaridiasis (Verschwinden der Beschwerden nach Askaridenkur). Im Falle von Ishida handelte es sich um ein 10jähriges Mädchen mit Erythromelalgie an Unterarmen und Unterschenkeln, bei der sich pharmakodynamisch eine deutliche Sympathikotonie feststellen ließ. Nach Pilocarpinkur trat rasche Heilung ein.

Zur chirurgischen Behandlung der Erythromelalgie äußert sich Saito in folgenden Thesen: 1. Die lumbosakrale Sympathektomie wirkt auf die Erythromelalgie heilend. 2. Die einseitige lumbosakrale Sympathektomie bei Erythromelalgie wirkt nicht nur auf der operierten, sondern auch auf der nichtoperierten Seite. Die kontralaterale Wirkung dauert nicht lange Zeit. Es ist deshalb bei beiderseitiger Erythromelalgie doppelseitige lumbosakrale Sympathektomie indiziert.

Wir selbst konnten in einem Fall von Erythromelalgie bei einem 62jährigen Manne mit hochgradiger Arteriosklerose (Blutdruck 225/100 mm Hg) durch Senkung des Blutdruckes auf 160/85 mm Hg (mittels Calcium-Diuretin, Lacarnol, Eutonon), durch lang fortgesetzte intramuskuläre Olobintininjektionen (s. Sklerodermiebehandlung nach Klingmüller) und durch lokale Röntgenbestrahlungen der erkrankten Füße (100 R mit 0,5 mm Aluminiumfilter in zwei Serien von je drei Bestrahlungen in Abständen von 10 Tagen, Pause zwischen den Serien 2 Monate) eine Heilung erzielen.

Sklerodermie

Die zirkumskripten und die diffusen Formen der Sklerodermie gehören ebenfalls in die Gruppe von Hautkrankheiten, bei deren Ätiologie die Beteiligung des Nervensystems seit längerer Zeit diskutiert wird. Ehrmann und Brünauer, die im Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten von Jadassohn über dieses Krankheitsbild berichten, verstehen unter Sklerodermie jene Prozesse, bei denen „ohne Zellneubildung, ohne wesentliche Zellinfiltration durch Schwellung des Bindegewebes auf der Höhe ihrer Entwicklung die Haut sich so verändert, daß sie ihre Geschmeidigkeit, Faltbarkeit und Eindrückbarkeit einbüßt, sich derb, lederartig anfühlt, daher ein weißliches oder pigmentiertes Aussehen bei sonst trockener, nicht nässender Oberhaut bekommt, um schließlich in Atrophie überzugehen". Bei den umschriebenen Formen, die band- oder streifenförmig ausgebildet, symmetrisch oder unilateral angeordnet sein können, wird die neurogene Entstehung deshalb vielfach angenommen, weil die Erkrankung angeblich sehr oft im Anschluß an psychische Traumen (Per) beobachtet wurde, sich nach Röntgenbestrahlungen des Rückenmarks



zurückbildete (Schoenhof), weil die Hautveränderung dem Verlaufe gewisser Nerven zu folgen schien (Boardman, Gaucher-Coyon, Goodhardt, Hallopeau, Hollander, Pinkus, Schindler, Sequeira, Spillmann, Wile u. a.), und schließlich, weil sie symmetrisch, segmentär, halbseitig oder zoniform angeordnet war. Ferner wurden Fälle von zirkumskripter Sklerodermie beschrieben, bei denen Zeichen eines ätiologischen Zusammenhanges zwischen Hautveränderung und endokrinen Störungen und solchen des vegetativen Nervensystems zu beobachten waren.

In diesem Zusammenhang wird auch vielfach die Hemiatrophia faciei erörtert, die z. B. Cassirer und Hirschfeld als eine im Trigeminusgebiet sich entwickelnde Sklerodermie auffassen, eine Annahme, die Guttmann heute für widerlegt hält, weil allein die negativen Fälle, das Fehlen aller einschlägigen Veränderungen bei den klinisch so häufigen Reiz- und Ausfallserscheinungen im Quintusgebiet, dagegen sprechen. Einen für die Pathogenese der Hemiatrophia faciei besonders interessanten Fall konnte Wartenberg beobachten, bei dem die Erkrankung durch Jacksonanfälle kompliziert war. Diese Kombination der Hemiatrophia faciei mit kontralateralen Anfällen, die also auf eine Schädigung der gleichseitigen Hemisphäre schließen lassen, gestattet nach Wartenberg zwei pathogenetische Auffassungen: 1. Der enzephalitische Prozeß, der zu den Anfällen Anlaß gibt, ruft auch durch Schädigung der trophischen Zentren die Hemiatrophia faciei hervor oder 2. eine primäre degenerative Veränderung der trophischen Zentren veranlaßt gleichzeitig die trophischen Veränderungen im Gesicht und die Veränderungen in der Hirnhemisphäre, so daß diese zu einem Locus minoris resistentiae für die Ansiedlung von Entzündungserregern wird. Wartenberg entscheidet sich auf Grund klinischer und pathologisch-anatomischer Erwägungen für die letztere Auffassung. Nach Guttmann gewinnt die Anschauung an Boden, daß Veränderungen im vegetativen System für das Leiden vor allem ätiologisch in Betracht kommen.

Trepte ist auf Grund eines Falles von Hemiatrophia faciei mit gleichzeitiger Sklerodermie der Auffassung, daß beide Erkrankungen wahrscheinlich klinisch und ätiologisch zusammengehören und auf Störungen des neuro-vegetativen Systems zurückzuführen sind, wofür in diesem Fall der Ausfall pharmako-dynamischer Untersuchungen und der günstige Erfolg bei beiden Hautveränderungen nach operativer Entfernung von drei Halsganglien zu sprechen schien.

Auch bei der diffusen Sklerodermie, die, da sie niemals spontan ausheilt wie die zirkumskripte Form der Erkrankung, in weit stärkerem Maße in therapeutischer Hinsicht interessiert, ist eine Klarheit über die Ätiologie bisher nicht erzielt. Bei dieser Form steht neben der Gefäßtheorie, die also primäre Gefäßstörungen als ätiologisch bedeutungsvoll in den Vordergrund stellt, vor allem die Auffassung, daß Veränderungen des Nervensystems als ätiologisch entscheidende Faktoren in Betracht kommen. Die Kombination mit organischen Nervenerkrankungen, die häufige nervöse Belastung der Sklerodermatiker (auch in familiärer Hinsicht), die Entwicklung der Krankheit im Anschluß an ein psychisches Trauma u. ä. werden von Cassirer und Hirschfeld als zu inkonstant angesehen, als daß diese Faktoren für die Pathogenese der Sklerodermie ausschlaggebend bewertet werden können. Dagegen sind zahlreiche Befunde erhoben worden, die darauf schließen lassen, daß Beziehungen zwischen Störungen im autonomen Nervensystem und Sklerodermie bestehen. So konnten

kürzlich Ken Kuré und seine Mitarbeiter nachweisen, daß bei der Sklerodermie die Zahl der parasympathischen Zellen im Rückenmark und der parasympathischen Fasern in den hinteren Wurzeln deutlich vermindert ist, ferner daß in den sklerodermatischen Partien der Haut die kleinen, markhaltigen, von Ken Kuré als parasympathisch angesprochenen Fasern auffallend degeneriert sind. Neben diesen pathologisch-anatomischen Befunden, die für die Beteiligung des vegetativen Nervensystems sprechen, existieren zahlreiche Untersuchungen, aus deren Ergebnissen auf Störungen im korrespondierenden endokrinen System geschlossen wird. Vor allem sind hier die neueren tierexperimentellen Feststellungen von Selye zu nennen, dem es gelang, an jungen säugenden Ratten durch Injektion von Parathyreoidextrakten („Parathormone" Eli Lilly) eine Krankheit zu erzeugen, die mit starker Bindegewebsvermehrung in der Haut einhergeht und mit der menschlichen Sklerodermie große Ähnlichkeit aufweist. Bei einem von Laederich, Manson und Beauchesne beobachteten, mit Bronzefärbung und Kachexie einhergehenden Fall von Sklerodermie fanden sich pathologisch-anatomisch deutliche Veränderungen an den Nebennieren (Hyperplasie der Rinde mit mächtiger Hyperspongiozytose) und an der Schilddrüse (diffuse Sklerose und zystische Bildungen).

Über die bis 1931 vorliegenden therapeutischen Erfahrungen bei zirkumskripter und diffuser Sklerodermie orientiert die erwähnte Handbucharbeit von Ehrmann und Brünauer. In der konservativen Therapie nehmen einen besonders großen Umfang die mehr oder minder erfolgreich durchgeführten Vorschläge über die Anwendung endokriner Präparate ein. Neuere Mitteilungen liegen von Sellei vor, der bei Sklerodermie Störungen der „Fermentproduktion" annimmt und deshalb als „Fermenttherapie" vorschlägt, Pankreastabletten (Pankrin), pro die bei Erwachsenen 9 Stück (à 0,25 g), bei Kindern 3 Stück, später auch Rohpankreas in lauer Bouillon (60—100—150 g pro die) zu geben. Die Besserung begann im allgemeinen nach 4—5 Wochen, und nach 3—4 Monaten war bereits eine deutliche Erweichung der sklerodermatischen Veränderungen feststellbar. Da bei den meisten Fällen noch eine Hypazidität bestand, gab Sellei außerdem noch Pepsin, zusammen mit Acid. hydrochlor. dilutum (10,0 : 150,0 Wasser dreimal täglich ein Eßlöffel). Neuerdings verwendet Sellei außerdem Tabletten, die nach seinen Angaben aus Magen (Tabl. gastrothelini) und aus Duodenum (Tabl. duothelini) hergestellt werden. Ferner sind von neueren konservativen Methoden zur Behandlung der diffusen Form die von Schoenhof angegebenen Röntgenbestrahlungen der Wirbelsäulengegend zu nennen, mit denen Samek gute Erfolge erzielte. Über die erfolgreiche Anwendung der radikulären Röntgenbestrahlung bei Sklerodermie berichtet Förster, während Spillmann und Watrin von Röntgenbestrahlungen des Skarpaschen Dreiecks des Oberschenkels zwecks Beeinflussung der sympathischen Fasern der Arteria femoralis (nach der Methode von Gouin) nicht die geringste Veränderung des sklerodermatischen Prozesses sahen.

Vasodilatierende Mittel wie Acetylcholin wurden von mehreren Autoren (Gauch-Sohier-de Courrèges, Petges, Stern u. a.) mit Erfolg angewandt, ferner auch von Levy, der erst bei Versagen dieses Mittels die noch zu besprechende periarterielle Sympathektomie empfiehlt. Über günstige Erfahrungen mit dem Frey-Krautschen Gefäßhormon (Padutin) berichtet Schwarzkopf (1—2 Injektionen täglich), ferner Schöngut.



Schließlich sei noch die von Klingmüller inaugurierte Behandlung mit lang fortgesetzten Olobintininjektionen (10% Terpentinöl) erwähnt, über die günstige Berichte von Bäck, Grütz und Stühmer vorliegen. Wir selbst geben Olobintin 1 ccm intramuskulär in Abständen von 5 Tagen in einer Kur von 20 Injektionen; oft sind mehrere Kuren mit Pausen von 1—2 Monaten notwendig. Vielfach haben wir mit dieser Methode einen Stillstand des sklerodermatischen Prozesses und eine Erweichung der Sklerodermieherde gesehen.

Im Vordergrunde der chirurgischen Methoden zur Behandlung der Sklerodermie steht die von Leriche und Brüning neuerdings wieder empfohlene Sympathektomie. Die Erfahrungen bei Sklerodermie sind bekanntlich nicht einheitlich: Berichten von weitgehenden Besserungen, ja Heilungen (Bernstein, Bregman, Lewith, Müller, Pick, Rajka, Schubert, Whitehouse u. a.) stehen andere Mitteilungen über völlige Mißerfolge gegenüber (Bering, Bruhns, Schoenhof, Ormsby u. a.). In der jüngsten Vergangenheit sah Trepte eine günstige Beeinflussung in dem bereits erwähnten Fall von Hemiatrophia faciei mit Sklerodermie durch die Resektion von drei Halsganglien und Sympathektomie in 5 cm Länge an der Arteria carotis comm. Auf Grund kapillarmikroskopischer Studien bei 16 Fällen von Sklerodermie halten Brown, O'Leary und Adson wegen des von ihnen beobachteten exzessiven Erregungszustandes des Sympathikus die Resektion der Sympathikusganglien und -stränge für die aussichtsreichste Behandlungsmethode, namentlich bei den vasospastischen Formen der Krankheit. Selbst in fortgeschrittenen Fällen halten die amerikanischen Autoren die chirurgische Behandlung wegen der symptomatischen Besserung für empfehlenswert. Leriche und Fontaine haben neuerdings ihre mit der Sympathektomie erzielten Erfahrungen zusammengestellt, und zwar in neun eigenen Fällen von Sklerodermie des Gesichts und der oberen Extremitäten, bei denen verschiedene Eingriffe am Halssympathikus versucht wurden. Bemerkenswerte Resultate, auch Dauererfolge, wurden bei Frühfällen erzielt: die steifen Finger wurden wieder geschmeidig, die Zirkulation normal. Bei bereits eingetretener Mumifikation dagegen erwies sich die Operation als zwecklos. In leichteren Fällen genüge die periarterielle Sympathektomie, in schwereren mußte die Resektion der Ganglien oder Ramiresektion ausgeführt werden.

Herpes zoster und Herpes simplex

Bei diesen beiden Herpeserkrankungen sind die Beziehungen zwischen Haut und Nervensystem ausführlich von Schönfeld im Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten dargestellt worden. Trotz eingehender Forschungsarbeit auf diesem Gebiet ist eine Reihe von grundlegenden Fragen noch nicht geklärt. So ist z. B. immer noch unentschieden, ob es sich beim Zoster um eine primäre Infektion der Haut handelt, von der aus sekundär die Erkrankung der Spinalganglien erfolgt oder umgekehrt. 1924 hat Wohlwill durch Untersuchungen von zehn Sektionsfällen stets eine entzündliche Erkrankung im Gebiet des primären sensiblen Neurons des in Betracht kommenden sensiblen Segments festgestellt, und zwar war am häufigsten das Spinalganglion befallen. Bei der Hälfte der Fälle bestand eine „Poliomyelitis posterior", von der Wohlwill annimmt, daß sie durch eine auf dem Weg der Nervenlymphbahnen aufsteigende Infektion entstanden ist. Die durch die Erkrankung des sensiblen Protoneurons reflektorisch bedingte abnorme Vasomotoreninnervation gestattet — nach der Auffassung

von Wohlwill — dem spezifischen Virus, die Bläscheneruption hervorzurufen. Spätere Untersucher (Arnesen, Pieri, Adie u. a.) schließen sich den Anschauungen Wohlwills an. Neuerdings versucht Marinesco auf Grund histologischer Untersuchungen von Spinalganglien und Haut bei einem Patienten, der 4 Jahre nach Überstehen des Zoster gestorben war, zu dieser Frage Stellung zu nehmen. Aus den erhobenen Befunden schließt Marinesco, daß sich das Zostervirus den Nervenbündeln und Nervenfasern entlang ausbreitet, in ihr Inneres eindringt und dann nach dem Rückenmark zu wandert. Allerdings kann der umgekehrte zentrifugale Weg auch nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden.

Auf die Veränderungen der Rückenmarksflüssigkeit beim Zoster ist vielfach hingewiesen worden, ohne daß eine Deutung dieser Befunde in bezug auf Ätiologie und Pathogenese der Krankheit möglich war. Auch die neueren Befunde von Marchionini und Ottenstein, die bei quantitativen Fermentuntersuchungen bei zwei Fällen von Herpes zoster im Liquor einen ähnlichen Diastaseschwund feststellen konnten wie bei Syphilis, bedürfen noch der Bestätigung an einem größeren Material, um irgendwie für die pathogenetische Deutung herangezogen werden zu können. Wenn auch die Beziehungen zwischen Haut und Nervensystem, die bekanntlich in der Pathogenese der Syphilis eine große Rolle spielen, beim Zoster nicht völlig eindeutig sind, so gestatten doch die vorliegenden Beobachtungen die auch von Guttmann ausgesprochene Annahme, daß es sich um zwei in ihrer Funktion und in ihrer Affizierbarkeit besonders verknüpfte Organsysteme handelt. In diesem Sinne können auch die von Marchionini und Ottenstein erhobenen Befunde bei der Diastaseuntersuchung im Hautdialysat (auffallende Diastasevermehrung ähnlich wie bei Syphilis!) in mehreren Fällen von Herpes zoster gedeutet werden: Anregung der Diastasemehrbildung in der Haut bei Diastaseschwund im Gehirn.

Zur Frage der Beziehungen von Zoster und Varizellen versuchen Mc Cormick, Traub und Tolmach, van der Heide u. a. weitere kasuistische Beiträge zu liefern. Bei schärferer Analyse eines jeden einzelnen Falles wird man jedoch nicht restlos von der Realität solcher Beziehungen überzeugt. Schönfeld empfiehlt deshalb bezüglich der Annahme der ätiologischen Identität zwischen Zoster und Windpocken, wie auch derjenigen von Herpes simplex und den Erregern bestimmter Enzephalitisformen Zurückhaltung; er hält sogar die Verschiedenheit von Windpocken- und Zostererregern für wahrscheinlicher.

Einen interessanten Beitrag zur Herpesfrage allgemein liefert Brain, dem es bei Verwendung eines Herpesantigens mit der Komplementablenkungsmethode gelang, Herpesantikörper nachzuweisen. Die Prüfung von 48 Bluten von Herpeskranken zeigte — unabhängig vom Ausfall der Wassermannschen Reaktion —, daß das positive Ergebnis mit der Herpesansteckung in Zusammenhang stand.

Bezüglich der Therapie der Herpeserkrankung sind die neueren Erfahrungen im erwähnten Handbuchabschnitt von Schönfeld beschrieben, auch die Methoden der Röntgen- und Ultraviolettlichtbestrahlung. Weitere Nachuntersuchungen liegen seitdem nicht vor.

Pemphigus vulgaris

Der Pemphigus vulgaris gehört zu den schweren, mit Allgemeinstörungen einhergehenden, häufig zum Tode führenden Hauterkrankungen. Er ist morphologisch durch das Auftreten großer, zunächst seröser, später getrübter Blasen

an Haut und Schleimhaut charakterisiert. In seiner Darstellung des Pemphigus vulgaris im Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten von Jadassohn widmet Riecke den Befunden und Gedankengängen über ursächliche Zusammenhänge zwischen Pemphigus und nervösen Zustandsänderungen einen umfangreichen Abschnitt, in dem die Literatur bis 1930 enthalten ist. Hatten schon seit längerer Zeit eine Reihe von Autoren in anatomischen Befunden am peripheren und zentralen Nervensystem, ferner in klinischen Symptomen ausgesprochen neurogenen Charakters Anhaltspunkte für die Auffassung der „nervösen" Natur des Pemphigus vulgaris gesehen, so kam die Diskussion über diese Frage neuerdings besonders durch Untersuchungen von Buschke und Ollendorf in Gang. Diese Forscher fanden in den Gehirnen von zwei Pemphiguspatienten Zeichen schwerer Arteriosklerose mit ausgesprochenen Veränderungen der nervösen Substanz, vor allem einen état lacunaire oder criblé im Bereich des Hirnstammes. Von besonderer pathogenetischer Bedeutung erscheinen ihnen die Veränderungen im Nucleus paraventricularis, einem jener Kerne, die neuerdings als Regulationsstätten der vegetativen Funktionen angesehen werden. Von Nachuntersuchern (Urbach und Uiberall, Spiegel, Sträußler) konnten ebenfalls Veränderungen im Zentralnervensystem gefunden werden, jedoch waren diese regellos und uncharakteristisch und ließen die vegetativen Zentren des Hirnstammes frei. Neuerdings vertritt wieder Maderna die Auffassung, daß Sympathikusveränderungen als ätiologische Faktoren beim Pemphigus in Betracht kommen, nachdem es ihm gelang, in mehreren Fällen von Pemphigus durch Röntgenbestrahlungen des Grenzstrangs des Sympathikus Besserungen und sogar Heilungen zu erzielen. Ferner schließt Sainz de Aja auf pathogenetische Beziehungen zwischen Pemphigus und Nervensystem, da er bei Pemphigus nach Lumbalpunktion deutliche Besserungen sah.

Schließlich ist in diesem Zusammenhange noch eine Mitteilung von Bruck und Kumbruck zu erwähnen, die in einem Fall von Pemphigus eine multiple Sklerose mit Beteiligung der Hinterstränge feststellen konnten.

Abschließend muß allerdings gesagt werden, daß diese Befunde zu inkonstant und zu wenig beweisend sind, als daß man, wie das geschehen ist, den Pemphigus als Neuropathie bezeichnen könnte, zumal in der Mehrzahl der Fälle Störungen anderer Organsysteme klinisch und pathogenetisch im Vordergrunde stehen. Immerhin werden die Untersuchungen und Beobachtungen über Zusammenhänge zwischen Pemphigusentstehung und Nervensystem fortgesetzt werden müssen, um eine Klärung über den Grad der Beteiligung dieses Systems an der Pathogenese in einer Reihe von Fällen sicher stellen zu können.

Für die Therapie sind aus den Befunden am Nervensystem bis auf die erwähnten Röntgenbestrahlungen des Grenzstranges des Sympathikus kaum Schlüsse abgeleitet worden.

Lichen ruber planus

Der Lichen ruber planus ist eine durch kleine, polygonale, wachsartig glänzende, blaurote, meist heftig juckende Knötchen charakterisierte, vor allem an den Beugeseiten lokalisierte Erkrankung der Haut mit häufig typischen Veränderungen an den Schleimhäuten. Als Stützpunkte der in der Literatur viel umstrittenen „nervösen" Ätiologie des Lichen ruber planus stellt Juliusberg

im Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten von Jadassohn folgende Angaben der Autoren zusammen: 1. Die an Lichen ruber planus Erkrankten sind meistens Menschen mit einem empfindlichen Nervensystem, die schon früher an allen möglichen nervösen Beschwerden (Schlaflosigkeit, Kopfschmerzen, Neuralgien usw.) litten. 2. Der Ausbruch des Leidens erfolgt im Anschluß an Erschütterungen des Nervensystems, seelische Erregungen usw. 3. Gleichzeitig mit dem Lichen ruber planus treten Nervenkrankheiten verschiedenster Art auf. 4. Bei einer Anzahl von Lichen-ruber-planus-Fällen folgt die Hautveränderung dem Verlaufe bestimmter Nervenbahnen. 5. Der die Licheneruption begleitende meist sehr heftige Juckreiz wird als Zeichen des nervösen Ursprungs des Hautleidens angesehen. Schließlich bilden 6. die auffallende Besserung nach Lumbalpunktion und 7. nach Röntgenbestrahlungen des Rückenmarks und des Sympathikus weitere Stützen der „nervösen Theorie“. Nach Juliusberg haben jedoch alle vorliegenden Stützpunkte keine endgültige Beweiskraft für diese Theorie, da die mitgeteilten Unterlagen und Beobachtungen keine allgemeine Gültigkeit besitzen. Ihnen gegenüber steht eine große Zahl von Lichen-ruber-planus-Fällen, bei denen sich nicht der geringste Anhaltspunkt für die nervöse Bedingtheit dieses Leidens ergibt. Dennoch bleibt diese Auffassung bis zur Gegenwart umstritten, und immer wieder bringt eine Reihe von Autoren neues Beweismaterial für die pathogenetischen Beziehungen des Lichen ruber planus zum Nervensystem. Archangelskij teilt in diesem Zusammenhang einen Fall von linearer zosteriformer Ausbreitung der Hautveränderungen im Versorgungsgebiet der Nervenwurzeln von C 4 — C 7 mit. Fraser vertritt anläßlich der Beschreibung einer ähnlichen zosteriformen Ausbreitung eines Falles von Lichen ruber planus die Auffassung, daß die Noxe das Spinalganglion schädigt und dadurch Hautveränderungen entlang der peripheren Nerven verursacht. Über die Wirksamkeit der Lumbalpunktion bei Lichen ruber planus berichtet neuerdings Fernandez de la Portilla; er sah völlige Heilung (nach Versagen anderer Mittel). E. Hoffmann beobachtete nach Zisternenpunktion in einigen Fällen Verschwinden des Juckreizes und Verringerung, jedoch nicht völlige Heilung des Hautprozesses, im Liquor selbst in 3 von 8 Fällen eine mäßige Goldsolzacke. Roxburgh und O'Donavan dagegen wandten die Lumbalpunktion ohne jeden „dramatischen“ Effekt an.

Trotz dieser widerstreitenden Angaben ist die nervöse Theorie der Anlaß zur Ausbildung einer in vielen Fällen sehr wirksamen Therapie gewesen: der Röntgenbestrahlung des Sympathikus (Gouin) und des Rückenmarks (Pautrier). Bei der ersteren Methode sollen durch eine ausgesprochene oberflächliche Bestrahlung der Interskapular- und Lumbosakralgegend die feinsten Ausläufer des Sympathikus getroffen werden; dadurch wird von den Urhebern der Methode Gouin und Bienvenue auf dem Reflexwege eine Einwirkung auf die Zentren im Gehirn, auf die paravertebralen Ganglien, auf die viszeralen und parietalen Plexus erwartet. Chantriol vergleicht diese Methode mit der Sympathektomie von Leriche und Brüning. Bei der Methode von Pautrier und Hufschmitt wird eine direkte Rückenmarksbestrahlung angenommen. Beide Verfahren haben eine große Zahl von Nachprüfungen gefunden; aus der letzten Zeit liegen folgende Berichte vor: Miorcec und Brouard (Methode Gouin): sehr guter Erfolg; Nicolau und Stefanescou (Methode Pautrier und Gouin):

Heilungen und Mißerfolge; Chantriol (beide Methoden): Heilungen; Iliescou (Methode Pautrier): Heilung; Pasini: Besserung (allerdings in Kombination mit Arsen). Diesen Erfolgen stehen absolute Mißerfolge mit beiden Methoden von Roxburgh und O'Donavan gegenüber, von letzterem sogar nach Beobachtungen an 20 Fällen.

In Anlehnung an die Röntgentherapie hat Pardo-Castello beim Lichen ruber planus eine Diathermie der Spinalnerven der Zervikalregion durchgeführt, von der er in einigen Fällen gute Erfolge sah. Mestre berichtet über medullo-sympathische Diathermiebehandlung der zerviko-dorsalen und dorsolumbalen Abschnitte der Wirbelsäule: in einem Teil der Fälle Erfolge, bei anderen Versager.

Schließlich empfiehlt Herrmann zur Umstimmung im vegetativen Nervensystem beim Lichen ruber planus Schwitzbäder, da durch diese nach Marchionini wesentliche Umschaltungen im vegetativ-endokrinen Regulationsmechanismus erfolgen. In der Annahme, daß der Lichen ruber planus auch durch psychische Faktoren bedingt sein kann, hat Kartamischew bei 4 Fällen eine hypnotische Behandlung durchgeführt, durch die 3 Patienten ohne jede andere Therapie geheilt wurden; bei drei anderen trat eine Besserung ein, lediglich 1 Fall blieb unbeeinflußt. In den erfolgreich behandelten Fällen ging der Juckreiz sehr rasch zurück. Die Tiefe der erzielten Hypnose schien für das therapeutische Ergebnis von Bedeutung zu sein.

Urtikaria

Török, der das Kapitel Urtikaria im Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten von Jadassohn bearbeitete, führt als in der Literatur gebräuchlichste Argumente für die Auffassung der nervösen Entstehung dieses Hautleidens an: Beobachtungen über die Entwicklung der reflektorischen, posttraumatischen und psychischen Urtikaria, über die Koinzidenz mit Nervenkrankheiten, über die häufig pathologischen Ergebnisse der Untersuchungen des vegetativen Nervensystems usw. Indem er den einzelnen Beispielen für jede dieser ätiologischen Auffassungen nachgeht, versucht er, ihre geringe Beweiskraft für diese pathogenetische Annahme darzutun. Allerdings hält er die Teilnahme der Nerven in der Gefäßwand für möglich, ja sogar für wahrscheinlich, denn bei dem Bau der Gefäße müsse jede lokale entzündungserregende Wirkung, welche die Gefäßwand angreift, auch die in ihr enthaltenen Nerven beeinflussen. Durch die gesteigerte Empfindlichkeit dieser Gefäßnerven kann dann die dilatatorische kongestive Hyperämie des Entzündungshofes und die paralytische im Bereiche der exsudativen Entzündung der Quaddeln leichter zustande kommen.

Gegen die ablehnende Töröksche Auffassung wendet sich neuerdings Sack in seinem Abschnitt „Psyche und Haut" im Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten von Jadassohn, indem er sich u. a. auf experimentelle Untersuchungen von Feldberg und Schiff stützt, denen es im Selbstversuch gelang, im psychischen Erregungszustand durch außerordentlich geringe Stichreize eine Histaminquaddel mit rotem Hof auszulösen, andererseits durch entsprechende psychische Einstellung den roten Hof und die Quaddel in ihrem Auftreten zu verhindern oder doch abzuschwächen. Ferner erwähnt Sack die Versuchsergebnisse von Diehl und Heinichen, denen es durch Suggestion



gelang, künstlich gesetzte allergische Urtikariaquaddeln in Hypnose zu vergrößern und zu verkleinern. Ähnlich wie Sack äußern sich die amerikanischen Autoren Stokes und Pillsbury in einer Betrachtung zur Psychologie und Physiologie psychogener Hautkrankheiten: „Je größer unsere Erfahrung wird und je sorgfältiger unsere Untersuchungen, um so mehr sind wir geneigt, zu glauben, daß bei der Urtikaria und den urtikariellen Dermatitiden des mittleren Lebensabschnittes . . . die Gesamthaltung, Mängel der Persönlichkeit, Konflikte und Angst, Verdrängung und Komplex ihre Bedeutung als ätiologischer Faktor haben, der aufgesucht und behoben werden muß, gleichzeitig oder sogar manchmal vor der Wiederherstellung der mehr in die Augen springenden physiologischen Störungen."

Neben der psychischen Bedingtheit der Urtikaria wird auf Grund klinischer und experimenteller Beobachtungen auch die „nervöse" Entstehung erneut diskutiert. So nimmt Kindler im Anschluß an die Beobachtung eines Falles von Urtikaria nach Schädeltrauma an, daß die angioneurotischen Symptome durch Schockwirkung auf die vegetativen Zentren zurückzuführen seien. Ebenso veranlaßt Marchionini und Ottenstein das Ergebnis der physiologisch-chemischen und physikalisch-chemischen Analyse eines Falles von Urtikaria, die stets nach Schwitzen auftrat und deshalb unter der Krankheitsbezeichnung „Schwitzurtikaria" mitgeteilt wurde, zu der Annahme, daß die Entstehung dieser Urtikariaform zu einem wesentlichen Teil auf einer in charakteristischen Stoffwechselstörungen sich äußernden Dysfunktion im vegetativen Nervensystem zurückzuführen sei. Auch Klein ist der Auffassung, daß die thermische Urtikaria nicht als allergische Krankheit aufzufassen sei, sondern als Vasoneurose des Nervenendapparates im Sinne von Perutz, Grünfeld und Brügel. Für diese Auffassung scheint auch die Beobachtung zu sprechen, daß es tatsächlich vielfach gelingt, durch eine Umstimmungstherapie über den Weg des vegetativen Nervensystems (z. B. Schwitzkuren, Marchionini) manche Formen von Urtikaria (ausgenommen die sog. Schwitzurtikaria) ohne jede andere Behandlung zu heilen.

Ekzem und Neurodermitis

Die vielgestaltige morphologische Beschaffenheit des Ekzems und der ihm verwandten Neurodermie kann als bekannt vorausgesetzt werden. Nicht minder vielgestaltig ist die Pathogenese und Ätiologie dieser beiden Erkrankungen. In der Ekzempathologie hat schon Hebra, der Begründer der modernen Dermatologie, „aus dem symmetrischen Auftreten gewöhnlich an beiden Körperhälften gleichzeitig auf die ursprüngliche Beteiligung des Nervensystems" geschlossen. Ihm folgt später Leloir, der das Ekzem in die Gruppe der „Dermatoneurosen ohne bisher nachweisbare anatomische Veränderungen" einreihte, ferner Bulkley und viele andere Autoren, unter ihnen vor allem Kreibich, der seinen Standpunkt ausführlich im Kapitel „Ekzeme und Dermatitiden" im Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten von Jadassohn darlegt: „Verschiedene mechanische und chemische Schädlichkeiten als äußere Ursachen, Dispositionen der verschiedensten Art als innere Gründe, können zu gleichen Ekzemen führen. Dies kann nur dann geschehen, wenn verschiedene Ursachen immer wieder den gleichen Prozeß auslösen. Dieser Vorgang besteht darin, daß die sensiblen Nerven der Epidermis gereizt werden und zu einer reflektorischen

Entzündung in der Kutis führen. Die auslösende Nervenerregung ist als punktförmig zu denken; so ist auch die vasomotorische Veränderung punktförmig zusammengesetzt, seltener superfiziell flächenhaft. Durch Erregungen, die vom primären Ekzem ausgehen, werden die sensiblen Nerven der gesamten Haut in einen Zustand erhöhter Erregbarkeit versetzt, so daß Scheuern von entzündlichen Reflexen beantwortet wird. Es können sensible Erregungen anscheinend auf die symmetrische oder eine andere Hautstelle projiziert werden und hier evtl. auch ohne Scheuern entzündliche Reflexe auslösen." Sack kennt darüber hinaus noch Formen von Ekzem, die nicht nur in ihrer Persistenz, sondern auch in ihrer Entstehung auf psychische Ursachen zurückzuführen sind und durch Psychotherapie günstig beeinflußt werden können. Spiethoff und dessen Schüler Brill heben die ätiologische Bedeutung vasomotorischer Störungen, besonders bei den „konstitutionellen" Ekzematikern, hervor und bringen sie mit einer Dysfunktion des vegetativen Nervensystems in Zusammenhang. Brill hat sich eingehend mit den konstitutionellen Besonderheiten dieser Ekzematiker beschäftigt, bei denen er mittels pharmakodynamischer und anderer Prüfungsmethoden feststellen konnte, daß ein großer Teil dieser Patienten eine ausgesprochene Vagotonie erkennen läßt. Vor allem fanden sich solche Zeichen einer besonderen vegetativen Konstitution bei den Fällen von Neurodermitis Brocq. Rost hat die Stigmata der Konstitution, die die Patienten mit Neurodermitis auszeichnet, festgestellt. Nach seinen Ermittlungen gehören zu dieser Krankheitsgruppe das sog. Asthma-Ekzem, Asthma-Prurigo, Lichen chron. Vidal, Ekzema flexurarum', Neurodermitis diffusa und andere verwandte Hautleiden. Da alle diese Formen auf dem Boden der exsudativen Diathese entstehen, bezeichnet er die ganze Gruppe zusammenfassend als „exsudatives Ekzematoid". Die einzelnen Merkmale der Konstitution dieser Patienten mit exsudativem Ekzematoid sind in der Monographie von Rost und Marchionini dargestellt. Zu diesen gehören auch vor allem Störungen im vegetativen und endokrinen System: a) Vorherrschen der Vagotonie und b) Dysfunktion endokriner Organe (Keimdrüsen, Schilddrüse, Nebennieren). Ferner sind diese Patienten nach Untersuchungen von Frau Marchionini-Soetbeer auch psychisch vielfach auffallend: Es handelt sich sowohl um syntone Pykniker, wie auch um schizothyme Leptosome; die letzteren überwiegen zahlenmäßig. Als Reaktionsweise auf die Hauterkrankung ließ sich a) bei beiden Teilen gemeinsam feststellen: gesteigerte Reizbarkeit, körperliche Minderwertigkeitsideen, Menschenscheu. b) Für den syntonen Typus geht die Reaktion nicht über das unter a) Gesagte hinaus. c) Für den schizothymen Leptosomen ließ sich feststellen: schweres körperliches Minderwertigkeitsgefühl, infolgedessen ein Gefühl des völligen Ausgeschlossenseins von den Lebensfreuden anderer Menschen, Mißtrauen, Verschlossenheit, Einspännernaturen. Schwere Depressionszustände bis zur Suizidanwandlung.

Die Auffassung, daß nervöse und psychische Faktoren bei der Pathogenese ekzematöser und neurodermischer Erkrankungen eine Rolle spielen, ist nicht ohne Widerspruch geblieben. Über die Literatur auf dem Gebiet des Ekzems orientiert der erwähnte Handbuchartikel von Kreibich, über die Neurodermie der entsprechende Abschnitt von A. Alexander im Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten von Jadassohn. Neisser war einer der ersten Gegner

dieser Annahme. Ihm sind viele Autoren bis zur Gegenwart gefolgt. Auch heute noch stehen zwei Gruppen sich gegenüber, deren Ansichten Kreibich in die folgende knappe Formulierung gebracht hat: Der Ekzemreiz ist ein epithelialer (Jadassohn, Lewandowsky, Bloch), der Ekzemreiz ist ein nervöser (Kreibich). Es würde zu weit führen, die Auffassungen und Beweise der Vertreter der ersteren Auffassung hier ausführlich darzustellen. Es sei auf die angegebenen Handbuchartikel verwiesen. In diesem Referat, in dem wir in erster Linie die positiven Beweise für die ätiologische Rolle des Nervensystems bei der Entstehung von Hautkrankheiten anführen möchten, sind deshalb nur diejenigen neueren Autoren berücksichtigt, die sich in positivem Sinne zu diesen Fragen äußern. Kaufmann und Winkler konnten nachweisen, daß ein Ekzem auf interne Jodzufuhr nur in einem hypästhetischen Bezirk auftritt; eine ähnliche Beobachtung machte neuerdings Schröpl bei einem Patienten, bei dem infolge Kriegsverletzung eine Ulnarislähmung der linken Hand bestand.

Was die Neurodermitis anbetrifft, so sind in diesem Zusammenhange auch die Untersuchungen von Schönfeld zu erwähnen, der nach Zisternen- und Lumbalpunktion bei diesen Kranken vielfach ein deutliches Nachlassen des Juckreizes beobachtet. Der Liquor zeigte in mehreren Fällen einen pathologischen Ausfall der Goldsol- und Sublimat-Fuchsinreaktion.

Schließlich sind als Argumente für die genannte Auffassung die therapeutischen Erfolge mit jenen Behandlungsmethoden zu nennen, die sich im Anschluß an diese pathogenetischen Theorien entwickelten. Perutz z. B. sah eine günstige Beeinflussung ekzematöser Erkrankungen mit Vagusübererregbarkeit durch Atropin (zur Blockierung des Parasympathikus) oder Ephetonin (zur Anregung des Sympathikus), bei Übererregbarkeit des Sympathikus durch Ergotamin (Synergen). Nach Röntgenbestrahlung des Rückenmarks mit der von Schönhof angegebenen Methode beobachtete Kreibich in besonders hartnäckigen Fällen von chronischem Ekzem und Neurodermitis deutliche Besserung bei indifferenter Lokalbehandlung, während Modertov nach den Angaben von Leszczynski durch Diathermie der vertebralen Ganglien von C 6—8 und D_1, vor allem bei dyshidrotischen Ekzemen nach 10—12 Sitzungen völlige Heilung erzielte.

Schließlich sind die Behandlungserfolge mit psychotherapeutischen Methoden bei Ekzem und Neurodermitis zu nennen, über die in letzter Zeit Sack, Bonjour, Stokes u. a. berichteten. Dubnikow teilte neuerdings drei Fälle von chronischem, z. T. jahrelang bestehendem Ekzem mit, die nach wenigen Behandlungen mit Hypnose vollständig zur Abheilung kamen.

Pruritus

Unter Pruritus wird bekanntlich ein juckendes Hautleiden verstanden, das nicht primär durch sichtbare Veränderungen der Haut bedingt ist, sondern vielfach durch organische Erkrankungen innerer Organe (Diabetes, Ikterus, Hodgkin, Leukämie u. a.) und des Zentralnervensystems hervorgerufen wird. Winkler schildert im Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten von Jadassohn die zahlreichen Entstehungsbedingungen des

Pruritus, der als universelle oder lokalisierte Erkrankung vorkommt. Die letztere entwickelt sich besonders häufig in der Genital- und Analgegend. Außer diesen organischen Ursachen des Pruritus wird aber auch seit langer Zeit auf die psychogene Komponente bei seiner Entstehung hingewiesen. Kaposi, einer der Begründer der wissenschaftlichen Dermatologie, führt als psychische Faktoren für das Zustandekommen des Pruritus an: „Als solche erweisen sich körperliche und geistige Aufregungen, Gemütsaffekte plötzlicher und unangenehmer Art wie Zorn, Ungeduld, das gezwungene Ausharren bei einer bestimmten Beschäftigung, an einem bestimmten Orte, im Theater, in Gesellschaft, das Bewußtsein der Zwangslage, die Furcht selbst vor einem Anfalle, der bloße Gedanke an die Möglichkeit des Anfalls und die Verlegenheiten, die er für ihn in einer fremden Umgebung mitbringen müßte — wie man sieht meist psychische Momente —, all dies genügt, um sofort erst leise, dann heftiger, das Jucken und sofort einen Juckanfall erscheinen zu machen.“ Neuerdings betonen besonders Strandberg, Mayr, Neumann und vor allem Sack die psychogene Entstehung des Pruritus. Der letztere hält ihn für ein häufiges Symptom endogener und reaktiver Psychosen und nimmt an, daß zahlreiche Fälle des senilen Pruritus lediglich auf Depressionszustände des Seniums zurückzuführen sind. Dieselbe Auffassung vertreten Mallet und Male. Vor allem weist Sack auf Grund einer Reihe ausführlicher Krankengeschichten auf die große Bedeutung der Sexualsphäre für die Entstehung des Pruritus hin. In Anlehnung an die Arbeiten von Sack deutet Bien den Pruritus als ein Begleitsymptom einer endogenen Psychose. Da die Psychotherapie aber nur in einem Teil der Fälle zur Heilung führt, versuchen andere Autoren durch röntgentherapeutische und operative Eingriffe an den in Betracht kommenden Nervenbahnen die nervöse Ursache des Pruritus zu beseitigen. Pouey weist beim Pruritus vulvae darauf hin, daß der Nervenreiz auf besonderen sensiblen Nervenbahnen geleitet wird, die hauptsächlich dem sympathischen Nervensystem angehören. In bezug auf den Pruritus ani betont Montague, daß Sensationen innerer Organe in die Analgegend projiziert werden, da die anale und perianale Gegend hauptsächlich von den 1., 2., 3. und 4. Sakralnerven, die einen Teil des Plexus pudendus darstellen, versorgt werden und diese Segmente, speziell der 2., 3. und 4. Sakralnerv auch Rami communicantes zu den Becken- und Abdominalorganen senden und in Beziehung zu dem Plexus hypogastricus und zu dem oberen und unteren Mesenterium stehen. Aus ähnlichen Erwägungen haben Gouin und Bienvenue bei einer Reihe von Fällen mit Pruritus vulvae oder ano-scrotalis eine Röntgentherapie des Sympathikus durchgeführt, indem sie die Lumbalgegend bestrahlten. Ergebnis: in einem Teil der Fälle gute Erfolge, in anderen Versager oder gar Verschlechterungen. Andere Autoren gingen in besonders hartnäckigen Fällen zu operativen Maßnahmen über. So gelang es Stoianowitch, durch die Resektion der Nervi pudendi interni in einem schweren Fall von Pruritus vulvae mit Vaginismus eine Heilung herbeizuführen. Hamant und Chalnot, ferner Spillmann sahen nach derselben Operation ähnlich gute Erfolge, die auch nach jahrelanger Nachbeobachtung andauerten. Simon wandte die von Récamier empfohlene Resektion der Praesakralnerven an. Da sich der Pruritus vulvae jedoch danach nicht wesentlich besserte, führte er noch Salizylsäure-Kampferinjektionen längs der Nervi pudendi interni durch. Danach trat wesentliche Besserung, aber keine deutliche Heilung ein.

Prurigo

Im Gegensatz zum Pruritus wird als Prurigo eine juckende Hautkrankheit bezeichnet, die mit der Bildung von intrakutanen, meist an den Streckseiten der Extremitäten sitzenden Papeln einhergeht und sich durch hochgradige regionäre Lymphdrüsenschwellung auszeichnet. Man unterscheidet mehrere Formen von Prurigo. Ein Teil dieser Fälle (z. B. die Asthmaprurigo) wird nach neueren Untersuchungen (Rost und Marchionini) in die Gruppe der Neurodermitis (spätexsudatives Ekzematoid) einzureihen sein. Die für diese Darstellung wichtigste Form ist die von Hebra beschriebene Prurigo ferox s. agria, die von der milder verlaufenden Prurigo mitis abgetrennt wird. Die Prurigo Hebra ist von jeher, besonders von französischen Autoren (Vidal u. a.) als Neurose, speziell als Sensibilitätsneurose aufgefaßt worden, während Nékam und Neisser sie in die Gruppe der vasomotorischen Dermatosen einzureihen suchten. Heute stehen sich drei Auffassungen gegenüber: Die erste hält die Erkrankung für eine autotoxische Erscheinung (Tommasoli, Finger u. a.), die zweite nimmt innersekretorische Störungen (Keimdrüsen, Schilddrüsen u. a.) und vor allem solche des vegetativen Nervensystems als ätiologisch entscheidend an (Scholtz, Spiethoff, Golay u. a.). Für die letztere Auffassung hat Brack in neuester Zeit durch ausgedehnte experimentelle Untersuchungen (vor allem der hämoklasischen Krise) Beweise zu erbringen versucht. Brack schließt aus den Ergebnissen dieser Untersuchungen, daß in einem großen Teil der Prurigofälle eine Sympathikushypertonie und eine Vagusschwäche bestehe. Er hat deshalb mit Erfolg therapeutische Versuche mit Gynergen (Sandoz), einem Ergotamintartrat, ausgeführt, dem eine sympathikushemmende und vagussteigernde Wirkung zugeschrieben wird. Von Pilocarpinanwendung wurden keine besonderen Erfolge gesehen, während sich nach Kalziumgaben häufige Besserungen zeigten (Schwarz). Vor allem aber sind Hormonpräparate zur Regulierung des Dysfunktion endokriner Drüsen (Ovarien, Schilddrüsen u. a.) vielfach mit Erfolg gegeben worden. Hier ist neuerdings besonders die Anwendung hoher Dosen von Progynon in Form von intramuskulären Injektionen von Progynonum oleosum in geeigneten Fällen nach den Erfahrungen des Verfassers zu erwähnen. Neben den beiden genannten Auffassungen über die Entstehung der Prurigo wird besonders von Sack, aber auch von Bettmann und Michael eine dritte Anschauung vertreten, daß Fälle von Prurigo Hebra psychisch bedingt seien und durch Psychotherapie günstig beeinflußt werden können.

* * *

Im vorstehenden Bericht sind zur Frage der pathogenetischen Bedeutung des Nervensystems für die Entstehung von Hautkrankheiten nur einzelne Hautleiden als Beispiele gewählt worden. Die weitere Vermehrung der Beispiele war aus Raumgründen in diesem ersten Bericht nicht möglich. Aus dem gleichen Anlaß mußte auch die Aufzählung der in dieser Beziehung in der letzten Zeit mitgeteilten Angaben beschränkt werden. Wenn auch die Methodik, mit der die Ergebnisse auf verschiedenen Gebieten erzielt wurden, nicht immer schärferer Kritik standhält, wenn ferner aus mancherlei anderen Gründen — auch von sehr erfahrenen Autoren — die Bedeutung nervöser und psychischer Einflüsse

als ätiologische Faktoren auf dem Gebiete der Dermatologie vielfach gering eingeschätzt wird, so dürfte doch ein großer Teil der bereits mitgeteilten Beispiele erkennen lassen, daß die weitere Erforschung dieser Beziehungen zwischen Haut und Nervensystem notwendig ist, wozu vor allem auch der therapeutische Erfolg mit einzelnen Methoden der Neurologie und Psychotherapie bei einer Reihe von Hautkrankheiten ermutigt.

Die Verschiedenartigkeit der Beobachtungen und Meinungen der Autoren über die Beteiligung des Nervensystems an der Entstehung der einzelnen Hautkrankheiten könnte auf folgende Gründe zurückgeführt werden: Wie schon aus den neueren Ergebnissen mit anderen Forschungsmethoden auf dem Gebiete der Dermatologie (z. B. mit Stoffwechseluntersuchungen) hervorgeht, scheint die Annahme berechtigt zu sein, daß morphologische Krankheitseinheiten vielfach auf verschiedene genetische Prozesse zurückzuführen sind. Diese Annahme würde es auch verständlich machen, daß bei einer Reihe von Fällen einer bestimmten Hautkrankheit pathogenetisch und therapeutisch der Einfluß des Nervensystems unverkennbar ist, während er bei andern Fällen in keiner Weise nachgewiesen werden kann. Die weitere Verfolgung solcher Gedankengänge in Zusammenarbeit mit Neurologen und Psychiatern scheint für die moderne Dermatologie sehr aussichtsreich zu sein: sie kann mit den Methoden dieser Disziplinen dazu beitragen, neben die bisher bestehenden morphologischen neue kausalgenetisch gebildete Krankheitseinheiten zu setzen.

Schrifttum

Raynaudsche Krankheit

Alessandri, Raynaud's disease and thromboangiitie gangrene of the upper extremities treated by resection of the sympathic ganglia and trunk. Amer. J. Surg. N. s. 14, 68 (1931); Zbl. Hautkrkh. 40, 343. — Amabilino, Sindrome del Raynaud. Contributo alla patogenesi ed alla cura. Pisani 50, H. 1, 47 (1930); Zbl. Hautkrkh. 40, 72. — Braeucker, Die Behandlung der Raynaudschen Krankheit. Arch. klin. Chir. 167 (Kongr.-Ber.), 807, 824 (1931). — Bumm, Das Kreislaufhormon in der Behandlung der Extremitätengangrän. Berl. Ges. f. Chir. (Sitz. v. 19. V. 1930); Zbl. Chir. 1930, 2736. — Cassirer, Die vasomotorisch-trophischen Neurosen. Berlin 1912. — Cassirer u. Hirschfeld, Dasselbe, im Handbuch der Speziellen Pathologie und Therapie innerer Krankheiten von Kraus-Brugsch 10 III (1924). — Dávalos, Das Azetylcholin beim Raynaudschen Syndrom. Rev. Especial. méd. 5, 1838 (1930); Zbl. Hautkrkh. 39, 403. — Fay u. Temple, Partial unilateral thoracic ganglionectomy for Raynaud's disease with bilateral improvement. Philad. Neur. Soc. 24. I. 1930; Arch. of Neur. 24, 416 (1930). — Guttmann, Haut und Nervensystem. Handbuch der Hautkrankheiten von Jadassohn 4, 12 (1933). — Kaunitz, Chronic endemic ergotism. Its relation to the vasomotor and trophic diseases. Arch. cut. Med. 47, 548 (1931). — Lewis a. Landis, Further observations upon a variety of Raynauds disease; with special reference to arteriolar defects and to skleroderma. Heart 15, 329 (1931); Zbl. Hautkrkh. 39, 646. — Monier-Vinard et Beau, La radiothérapie dans la maladie de Raynaud. Gaz. Hôp. 1929 I, 389. — Mucha, Die Raynaudsche Krankheit. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten von Jadassohn 6, 12 (1928). — Pallasse, Dechaume et Armand, Lésions de la châine sympathique dans la maladie de Raynaud. Lyon méd. 1931 II, 117. — Pollak, Zur Frage der zerebralen Trophik. (Klinische Erfahrungen bei Morbus Raynaud, einseitiges Überwachstum der Extremitätenenden.) Arch. Psychiatr. 89, 788 (1930). — Rieder, Klinik und Pathologie der Raynaudschen Erkrankung, zugleich ein Beitrag zur Frage der Kapillarfunktion und der Autonomie der peripheren Gefäßnetze. Arch.



klin. Chir. 159, 1 (1930). — Sezary et Horowitz, Syndrome de Raynaud guéri par des injections de bismuth. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris 48 III, 1263 (1932); Zbl. Hautkrkh. 44, 178. — Simpson, Brown u. Adson, Raynaud's disease. Evidence that it is a type of vasomotor neurosis. Arch. of Neur. 26, 687 (1931). — Schwarzkopf, Die Behandlung der Raynaudschen Krankheit mit dem gefäßerweiternden Hormon Padutin (Kallikrein). Ther. Gegenw. 72, 382 (1931). — Stephens, The basic blood pressure in Raynaud's disease. Brit. med. J. 284, 3633 (1930). — White, Experiences with sympathic ganglion-ectomy in peripher. circulatory disease. New England J. Med. 204, 852 (1931).

Erythromelalgie

Bing, Über traumatische Erythromelalgie und Erythroprosopalgie. Nervenarzt 3, 506 (1930). — Brown, Erythromelalgie and other disturbances of the extremities accompanied by vasodilatation and burning. Amer. J. med. Soc. 183, 468 (1932). — Flandin, Poumeau-Delille u. van Bogaert, Un cas de causalgie avec syndrome de Raynaud et érythromélalgie post-traumatique. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris 47, 1293 (1931). — Graves, Erythromelalgie. Amer. J. Surg. 12, 40 (1931). — Grjasev, Ein Fall einer kombinierten Erkrankung von Erythromelalgie und Polyzythämie. Russk. Klin. 11, 28 (1929). — Hirschfeld, Erythromelalgie, im Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten von Jadassohn 6, 2 (1928). — Hoshina, Zwei Fälle von Erythromelalgie. Acta dermat. (Kioto) 20, 59 (1932). — Ishida, Erythromelalgie bei einem 10jährigen Mädchen mit Sympathikotonie. Orient. J. Dis. Infants 10, 39 (1931). — Saito, Die chirurgische Behandlung der Erythromelalgie. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 41, 203 (1929). — Tsuji, Ein Fall von Erythromelalgie mit Polyzythämie. Acta Scholae med. Kioto 12, 259 (1929).

Sklerodermie

Brown, O'Leary u. Adson, Diagnostic and physiologic studies in certain forms of sclerodermia. Amer. int. Med. 4, 531 (1930). — Brown, O'Leary u. Adson, Surgical treatment of vasospastic types of sclerodermia by resection of sympathic ganglia and trunks. Amer. int. Med. 4, 455 (1930). — Cassirer, Die vasomotorisch-trophischen Neurosen. Berlin 1912. — Cassirer u. Hirschfeld, Die vasomotorisch-trophischen Neurosen, im Handbuch der Speziellen Pathologie und Therapie innerer Krankheiten von Kraus-Brugsch 10, 3 (1924). — Ehrmann u. Brünauer, Sklerodermie, im Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten von Jadassohn 8, 2 (1931). — Foerster, Sclerodermia with sclerodactylia. Arch. of Dermat. 22, 155 (1930). — Klingmüller, Erfahrungen über Olobintininjektionen bei Sklerodermie. Nordwestdeutsche dermatologische Vereinigung, Kiel, vom 18. IV. 1926. (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 20, 423 (1925).) — Kuré, Ken, Yamagata u. Kaneko, Pathogenese der Sklerodermie und Spinalparasympathikus. Klin. Wschr. 1932, 1415. — Leriche u. Fontaine, Le traitement chirurgical de la sclérodermie par les interventions sur le sympathique. Bull. Soc. franç. Dermat. 36, 995 (1929). — Levy, Slérodermie à évolution rapide. Bull. Soc. franç. Dermat. 36, 928 (1931). — Schöngut, Hormonale Beeinflussung und neues Heilverfahren bei Sklerodermie. Gyógyáscat 1931, 762. — Schoenhof, Sclérodermie en plaques. Beeinflussung durch Röntgenbestrahlung des entsprechenden Rückenmarksegmentes. Dtsch. dermat. Ges. der tschechoslowakischen Republik vom 14. XI. 1926. (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 22, 597 (1926).) — Schwarzkopf, Bericht über fünf mit dem Frey-Krautschen Hormon behandelte Fälle der Univ.-Hautklinik Charité. Med. Klin. 1930, 1207. — Sellei, Sklerodermatherapie mit Pankreasfermenten. Orv. Hetil. (ung.) 1930, 245. — Sellei, Fermenttherapie der Sklerodermie. Münch. med. Wschr. 1940, 2220. — Sellei, Pankreastherapie der Sklerodermie. Orv. Hetil. (ung.) 1931, 13. — Selye, Die Sklerodermie und ihre Entstehungsweise. Virchows Arch. 286, 91 (1932). — Spillmann u. Watrin, Un cas de sclérodermie des membres. Bull. Soc. franç. Dermat. 37, 636 (1930). — Trepte, Hemiatrophia totalis mit Sklerodermie und Sympathikus. Operation. Z. Neur. 124, 809 (1930). — Wartenberg, Zur Kritik der Pathogenese der Hemiatrophia faciei progressiva. Arch. f. Psychiatr. 74, 602 (1925).



Herpes zoster und Herpes simplex

Adie, Herpes zoster bei spontaner Subarachnoidalblutung. Zbl. Neur. 43, 802 (1926). — Arnesen, Ein Fall von Herpes zoster pharyngis et laryngis. Zbl. Neur. 45, 347 (1927). — Brain, The Demonstration of herpetic antibody in human sera by complement fixation and the correlation between its presence and infection with herpes virus. Brit. J. exper. Path. 13, 166 (1932). — Mc. Cormick, Herpes zoster with varicella. J. amer. med. Assoc. 96, 766 (1931). — Marchionini u. Ottenstein, Zur Fermentbiologie und Fermentdiagnostik der Syphilis. Arch. f. Dermat. 167, 244 (1932). — Marinesco, Nouvelles contributions à la pathogénie et à la physiologie du zona. Ann. de Dermat. S. VII, T. 2, 641 (1931). — Pieri, Die Resektion des Ganglion spinale bei Behandlung des inveterierten Herpes zoster. Zbl. Neur. 43, 442 (1926). — Schönfeld, Zoster und Herpes simplex im Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten von Jadassohn, 7, 1 (1928). — Traub u. Tolmach, Herpes zoster and varicella. N. Y. State J. Med. 37, 1072 (1931). — Heide, van der, Herpes zoster und Varicellae. Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1930, 4667. — Wohlwill, Zur pathologischen Anatomie des Nervensystems beim Herpes zoster. Z. Neur. 89, 171 (1924).

Pemphigus vulgaris

Bruck u. Kumbruck, Pemphigus auf neurologischer Basis. Zbl. Hautkrkh. 40, 24 (1932). — Buschke u. Ollendorf, Über den Zusammenhang des Pemphigus vulgaris mit Veränderungen im Nervensystem. Dermat. Wschr. 81, 1591 (1929). — Buschke u. Ollendorf, Anatomische Veränderungen im Zwischenhirn bei Pemphigus vulgaris. Klin. Wschr. 1925, 2113. — Maderna, Röntgen-irradiazione del sympatico della interna ganglione in alcuni casi di pemfigo. Riforma med. 1931, 998. — Riecke, Pemphigus, im Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten von Jadassohn 7, 2 (1931). — Sainz de Aja, Moderne Fortschritte in der Dermatosyphilographie. Ecos españ. Dermat. 7, 491 (1931). — Urbach u. Uiberall, Zur Kenntnis und Kritik der histopathologischen Veränderungen am Zentralnervensystem beim Pemphigus vulgaris. Dermat. Wschr. 89, 1227 (1929).

Lichen ruber planus

Archangelskij, Lichen ruber planus zosteriformis. Sovet Vestn. Venerol. i. Dermat. 1, 54 (1932). — Chantriol, Un cas de lichen plan guéri par l'irradation roentgenthérapeutique du sympathique. J. de Radiol. 14, 446 (1930). — Fernandez de la Portilla, Wilsonscher Lichen planus. Med. ibera 1930, 253. — Fraser, Lichen planus linearis. Arch. of Dermat. 26, 739 (1932). — Hoffmann, E., Lichen planus und Zisternenpunktion. Dermat. Z. 60, 165 (1931). — Iliescou, Lichen plan traité par la radiothérapie médullaire (Méthode de Pautrier). Bull. Soc. franç. Dermat. 2, 18 (1931). — Juliusberg, Lichen ruber und Pityriasis rubra pilaris, im Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten von Jadassohn 7, 2 (1931). — Kartamischew, Behandlung des Lichen ruber planus mittels Hypnose. Dermat. Wschr. 1933, 788. — Marchionini u. Ottenstein, Untersuchungen über den physiologischen Wirkungsmechanismus von Schwitzbädern als Grundlage für ihre therapeutische Anwendung. Z. physik. Ther. 40, 991 (1931). — Mestre, Über eine neue Behandlung des Lichen planus. Medullo-sympathische Diathermotherapie. Bol. Soc. Cut. dermat. 2, 269 (1931). — Miorcec u. Brouard, Á propos d'un cas de lichen plan aigu généralisé et du traitement de cette dermatose par la radiothérapie du sympathique. Arch. Méd. mil. 92, 519 (1930). — Nicolau u. Stefanescou, Contribution à l'étude de la radiothérapie indirecte dans le lichen plan. Dermat. Wschr. 1930, 1212. — Pardo-Castello, Lichen planus linearis. Arch. of Dermat. 24, 913 (1931). — Pasini, Lichen planus durch paravertebrale Radiotherapie gebessert. Boll. Soc. regim. Soc. ital. dermat. 2, 56 (1932). — Roxburgh u. O'Donavan, Erythematoses lichen planus. Proc. roy. Soc. Med. 24, 684 (1931).

Urtikaria

Diehl u. Heinichen, Psychische Beeinflussung allergischer Reaktionen. Münch. med. Wschr. 1931, 1008. — Feldberg u. Schilf, Histamin, seine Pharmakologie und Bedeutung für die Humoralphysiologie. Berlin 1930. — Kindler, Traumatische,

nach Schädelgrundbruch bedingte Späturtikaria. Passow-Schaefers Beitr. 30, 155 (1932). — Klein, Zur Frage der durch Wärme und Kälte ausgelösten Urtikaria. Dermat. Wschr. 1932, 1741. — Marchionini, Schwitzkuren bei Hautkrankheiten. Dermat. Z. (im Druck). — Marchionini u. Ottenstein, Schwitzurtikaria. Physikalisch-chemische Untersuchungen zur Pathogenese urtikarieller Erkrankungen. Arch. f. Dermat. 163, 61 (1931). — Perutz, Brügel u. Grünfeld, Zur Pathogenese der Kälteurtikaria. Klin. Wschr. 1929, 1999. — Sack, Psyche und Haut, im Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten von Jadassohn 4, 2 (1933). — Stokes u. Pillsbury, The effect on the skin of emotional and nervous state. Arch. of Dermat. 22, 962 (1931). — Török, Urtikaria, im Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten von Jadassohn 6, 2 (1928).

Ekzem und Neurodermitis

Alexander, Neurodermitis, im Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten von Jadassohn 6, 1 (1927). — Bonjour, Le psychisme de l'eczéma. Rev. méd. Suisse rom. 50, 148 (1831). — Brill, Die experimentellen und klinischen Grundlagen zum neuropathischen Typus des Ekzems. Arch. f. Dermat. 150, 529 (1926). — Brill, Ergebnisse pharmakodynamischer Prüfungen des vegetativen Nervensystems bei Hautkrankheiten, besonders beim Ekzem. Arch. f. Dermat. 151, 155 (1926). — Dubnikow, Zur Frage der Heilung eines Ekzems neurotischen Ursprungs durch Hypnose. Ther. Gegenw. 73, 403 (1932). — Kauffmann u. Winkler, Entzündung und Nervensystem. Zbl. Neur. 28, 302 (1922). — Kreibich, Ekzeme und Dermatitiden, im Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten von Jadassohn 6, 1 (1927). — Kreibich, Zur indirekten Röntgenbehandlung des Ekzems. Dermat. Wschr. 1930, 1198. — Modertov, Zur Behandlung des dyshidrotischen Ekzems mit Diathermie. Sovet. Vester. Venerol. i. Dermat. 1, 13 (1932). — Perutz, Welche Forderungen ergeben sich aus der neuzeitlichen Allergieforschung für die Therapie des Ekzems? Dermat. Wschr. 1930, 1230. — Rost u. Marchionini, Asthma-Ekzem, Asthma-Prurigo und Neurodermitis als allergische Hautkrankheiten. Leipzig 1932. — Sack, Psyche und Haut, im Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten von Jadassohn 4, 2 (1933). — Schönfeld, Zisternen- und Lumbalpunktion bei Neurodermitis Brocq und anderen Hautkrankheiten. Dermat. Wschr. 1931, 1197. — Schröpl, Ekzem in hypästhetischer Haut. Dermat. Wschr. 1932, 103. — Spiethoff, Die vasomotorischen Erscheinungen beim Ekzematiker und ihre Behandlung. Arch. f. Dermat. 149, 355 (1925). — Stokes, Diathetic eczema: The cutaneous phase of the eczema-, asthma-, hay-fever-complex. Med. Clin. N. Amer. 15, 279 (1931).

Pruritus

Bien, Zur klinischen Stellung des psychogenen Pruritus vulvae. Z. Neur. 126, 384 (1930). — Gouin et Bienvenue, Traitement par la radiothérapie functionelle sympathique des prurits vulvaires. Bull. Soc. Radiol. méd. France 18, 428 (1930). — Gouin et Bienvenue, Traitement des prurits vulvaires et ano-scrotaux par la radiothérapie sympathique. Bull. Soc. franç. Dermat. 38, 323 (1931). — Hamant et Chalnot, Un cas du prurit vulvaire rebelle guéri par la nevrotomie du nerf honteux. Bull. Soc. franç. Dermat. 40, 25 (1933). — Kaposi, Lehrbuch der Hautkrankheiten. Stuttgart 1902. — Mallet et Male, Délire cénesthésique (prurit hallucinatoire). Ann. méd.-psychol. 89, 272 (1931). — Mayr, Psychogenese von Hautkrankheiten. Zbl. Hautkrkh. 23, 1 (1927). — Montague, The problem of pruritus ani. Med. J. a. Rec. 132, 272 (1930). — Neumann, Neue Wege für Erklärung und Behandlung des einfachen, fälschlich als essentiell bezeichneten endogenen Pruritus vulvae. Rev. méd. del Rosario 22, 1071 (1932). — Pouey, Prurit vulvaire. An. Fac. Med. Montevideo 15, 133 (1930). — Sack, Psyche und Haut, im Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten von Jadassohn 4, 2 (1933). — Simon u. Clément, Un cas particulièrement rebelle de prurit vulvaire „sine materia". Essai de traitement par la resection du nerf pré-sacré. Bull. méd. 1932, 863. — Stoïanowitch, Prurit vulvaire et vaginisme. Névrotomie bilaterale du nerf honteux interne. Guérison, Bull. Soc. nat. Clin. Paris 58, 342 (1932). — Strandberg, Psyche und Hautkrank-

heiten, in Psychogenese und Psychotherapie körperlicher Symptome. Herausgegeben von Osw. Schwarz. Julius Springer, Wien 1925. — Winkler, Pruritus, im Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten von Jadassohn 4, 1 (1927).

Prurigo

Bettmann, Zur Frage der psychogenen Hauterkrankungen. Nervenarzt 1928, H. 1. — Brack, Über die Hämoklasie und ihre Bedeutung für die Ätiologie und Pathogenese der Prurigo. Arch. f. Dermat. 144, 490 (1923). — Golay, Système sympathique et dermatoses. Rev. méd. Suisse rom. 1925, Nr. 1, 39. — Michael, Emotional stress and allergic cutaneous manifestations. South. med. J. 22, 282 (1929). — Rost u. Marchionini, Asthmaekzem, Asthmaprurigo und Neurodermitis als allergische Hautkrankheiten. Leipzig 1932. — Nékam, Über die Stellung der Prurigo in der Dermatologie. Arch. f. Dermat. 110, 323 (1900). — Sack, Psyche und Haut, im Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten von Jadassohn 4, 2 (1933). — Schwarz, Studien über den Stoffwechsel der Dermatitis herpetiformis und Prurigo. The J. of cutaneous disease 31, 994 (1913). — Spiethoff, Prurigo Hebrae bei einem 60jährigen Manne. Zbl. Hautkrkh. 18, 151 (1925). — Winkler, Prurigo, im Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten von Jadassohn 6, 1 (1927).

Medikamentöse Therapie der Psychosen

von Otto Wuth in Bellevue-Kreuzlingen

In folgendem soll die medikamentöse Therapie der Psychosen besprochen werden. Da die diesbezüglichen Resultate andernorts von Wuth bis Ende 1929 ausführlich abgehandelt worden sind, so wurden hier nur die Arbeiten von 1929 bis 1932 berücksichtigt. Es bestand nicht die Absicht, ein lückenloses Sammelreferat zu geben, sondern es sollte an Hand der wichtigsten Arbeiten der verschiedenen Gebiete die Weiterentwicklung und der Stand unserer Erfahrungen aufgezeigt werden. Die gesamte Literatur zu referieren hätte viel zu weit geführt; dem Interessenten besonderer Abschnitte ist aber die Möglichkeit gegeben, das einschlägige Material zu finden. Wenngleich verschiedene therapeutische Methoden (z. B. Dauerschlaf, Fieber- und Reiztherapie, Insulin) bei den verschiedenen Psychosen angewendet werden, ist doch die Einteilung nach Krankheiten geordnet worden. Ließen sich dadurch Überschneidungen und Wiederholungen nicht vermeiden, so gewann doch dafür die Übersicht.

Epilepsie

Eine große Rolle in der Epilepsiebehandlung spielt, besonders in Amerika, die Diätbehandlung. Es handelt sich dabei um Hungerdiät, ketogene Diät, Trockendiät (Dehydration). Die beiden ersteren sind in Heft 11, Jg. II, dieser Zeitschrift von Wuth abgehandelt worden. 1930 berichteten Helmholz und Keith über 8jährige Erfahrung mit ketogener Diät. Behandelt wurden 172 Patienten, für die Statistik aber nur 171 in Betracht gezogen. Von diesen waren 30 weniger als 1 Jahr behandelt. Es blieben zur Beurteilung somit 141 Fälle, von denen 43 geheilt, 32 gebessert und 66 ungebessert waren: 37% waren anfallsfrei, 63% zeigten noch Anfälle. Im Gegensatz zur Dehydration wurde durch die Ketosis auch Petit Mal günstig beeinflußt. Neuerdings berichten dieselben Autoren über ihre, in den letzten 10 Jahren gemachten Erfahrungen mit der ketogenen Diät. Von 369 behandelten Patienten wurden, da bei den anderen die Kur nicht strikt durchgeführt worden war, 160 zur Beurteilung herangezogen. Von diesen werden 36% als wohlauf, 21% als gebessert und 43% als Versager bezeichnet. Die Wirkung wird auf die Azetessigsäure zurückgeführt. Pulford berichtet, daß durch Ketose ein Drittel der Kranken geheilt, ein Drittel gebessert und ein Drittel nicht gebessert werde. Auch Petit Mal, bei dem die Dehydration versage, könne durch ketogene Diät geheilt werden. Petermann hält ebenso wie Byrom bei der ketogenen Diät die Entwässerung für den wirksamen Faktor. Auch Bridge und Job erblicken in der Entwässerung die Hauptwirkung der ketogenen Diät und der Hungerkur. Warner gibt Diätvorschriften für die ketogene Kost. Sie beginnt mit einem Verhältnis von Fett zu Kohlehydraten 1 : 1,

steigt dann auf 2 : 1, wobei meist Azidose auftrete, und scheut sich nicht auf 5 : 1 zu steigen. Im Gegensatz zu anderen Autoren lehnt Beck die Behandlung der kindlichen Epilepsie mit ketogener Kost als unwirksam und nicht ungefährlich ab. Baborka berichtet über 100 mit Azetondiät behandelte erwachsene Epileptiker. Davon sind schließlich 8 anfallsfrei geblieben, wovon 2 es auch bei gemilderter Diät blieben, und zwar 12—27 Monate lang. Das Resultat steht in keinem Verhältnis zu der aufgewendeten Entsagung und den Kosten und verhindert eine allgemeine Anwendung der Methode. Als unterstützende Maßnahme mag sie in Frage kommen. Gallus sah bei 3 von 17 Epileptikern, die er mit ketogener Diät behandelte, gute Erfolge. Weitere Berichte über die Erfolge mit ketogener Diät stammen von Doolittle, Bridge und Job, Havrevold, Petermann, Bastible, Pagniez und Plichet.

Eine kritische Übersicht über die Behandlungsarten der Epilepsie gibt Schou. Er verabreicht Brom und Luminal und empfiehlt auch Borax. Ketogene Diät und Hungerkur bezeichnet er als Fortschritt. Der endokrinen Therapie steht er skeptisch gegenüber.

Über die physiologischen Grundlagen der Inanitionsbehandlungen hat Clemmesen sehr gründliche Untersuchungen angestellt. Er fand während der Inanition einen Abfall des Grundumsatzes, eine Bildung von Bluttotalazeton von ca. 28 mg %, ein Absinken der alveolären Kohlensäurespannung; ferner fand er einen Abfall des systolischen Blutdrucks um ca. 10 %, ein Absinken der Körpertemperatur um ca 0,2°, ein Absinken des Körpergewichts und eine Entwässerung. Bei einer Azetonämie von 15 mg % — nach 4—5 Tagen — pflegten die Anfälle aufzuhören. Trotzdem hält Autor die Entwässerung für den wichtigeren Faktor. Schou und Clemmesen sahen bei 18 mit Inanitionskur behandelten Kranken eine bis 4½ Jahre bestehende Heilung, außerdem Besserungen, und empfehlen die Kur für Fälle mit täglichen Anfällen.

Was nun die Dehydrationstherapie anlangt, so liegen deren Anfänge weit zurück. Die Kuren von Marie und Guelpa (1911) bewirkten auch eine Entwässerung. Boltens rektale Thyreoidinbehandlung dürfte ebenso gewirkt haben. Auch Hartenberg wies schon 1913 darauf hin. 1918 sah Wuth (unveröffentlicht) in einem Fall von Entwässerung mit Thyreoidin einen gewissen Erfolg. Er empfahl schon seit Jahren, neben der anderen Therapie eine milde Entwässerung mit Kalziumdiuretin. Fay ging von der Tatsache aus, daß bei vielen Epileptikern arachnoidale Flüssigkeitsansammlungen enzephalographisch festgestellt werden und begann 1927 Epileptiker mit systematischer Wasserentziehung zu behandeln neben salz- und zuckerarmer Kost. Nach 2½ Jahre dauernder Beobachtung war bei konsequenter Durchführung der Kur eine Unterdrückung oder Umwandlung der Krampfanfälle in Petit Mal zu beobachten, gegen letzteres war die Methode wirkungslos. Hopkins-Detrick ist der Ansicht, daß Hand in Hand mit der Azidose eine Entwässerung gehe, sowie eine Transmineralisation, indem eine Vermehrung des ionisierten Kalziums auftrete. Er empfiehlt darum auch die Verabreichung von Kalzium. Beweisend dürfte aber diese Auffassung nicht sein. Wuth (unveröffentlicht) konnte eine Verminderung des dialysablen Kalziums, das etwa dem ionisierten entspricht, nicht nachweisen. Mc Quarrie gibt an, daß bei epileptischen Kindern eine Entwässerung zum Aufhören der Anfälle führe, während bei Wiederherstellung der positiven Wasserbilanz die Anfälle wieder auftreten. Bei erwachsenen

Epileptikern konnten Krampfanfälle bei reichlicher Wasserzufuhr bei gleichzeitiger Hemmung der Diurese durch Hypophysenextrakt ausgelöst werden, nicht aber bei Gesunden. Autor folgert daraus für den Epileptiker eine Störung des Mechanismus, der die Semipermeabilität der Hirnzellmembranen reguliert.

Lyon und Dunlop geben eine Übersicht über die Literatur und berichten über eigene Resultate an einigen Fällen. Auch sie konnten bei erwachsenen Epileptikern durch Wasser und Pituitrin Anfälle auslösen, ebenso durch Zufuhr von Natriumkarbonat. Bei 4 von 5 Fällen wurde während der Dehydration eine Besserung beobachtet. Die Wirkung war nicht so gut, wie die des Luminals. Die Luminalwirkung konnte durch Dehydration verbessert werden. Stubbe-Teglbjaerg beobachtete bei 19 Epileptikern nach Wasserbelastung mit 2 Liter täglich starke Vermehrung der Anfälle, bei Wasserbeschränkung bis zu 600 ccm eine Abnahme derselben, er empfiehlt ketogene Behandlung. Im Gegensatz zu anderen Autoren konnte Cameron auch bei strenger Durchführung der Entwässerung bei zwölf Fällen nur über unsichere und unbefriedigende Resultate berichten, auch gelang es ihm nicht, durch plötzliche Wasserzufuhr Anfälle auszulösen. Zu wenig befriedigenden Resultaten gelangte auch Hartenberg. Ebenso berichten Fetterman und Kumin nur über Versager, sowohl bezüglich der Erregung von Anfällen durch Wasserzufuhr, als auch hinsichtlich einer Besserung durch Dehydration. Sie nehmen an, daß Fays Erfolge auf die der Dehydration vorangegangene Enzephalographie zurückzuführen sind. Havrevold erklärt eine strenge Durstkur für undurchführbar.

Gallinek behandelte Epileptiker mit Grana boraxata effervescens in Dosen von 0,25—0,8 g täglich und will gute Erfolge damit erzielt haben. Allerdings gab er daneben noch Brom. Pagniez empfiehlt Kalium borico-tartaricum in Dosen von 1—3 g täglich, auch in Kombination mit Luminal. Wiedenbrüg empfiehlt das Kalium boricotartaricum Merck, womit er bei der Hälfte seiner Fälle eine Anfallsverminderung erzielte; auch er kombiniert es mit Luminal. Trossarelli gab Bromstrontium (10% in Ringer) in Gaben von 10 ccm intravenös. Der Vorteil der nicht beschwerdelosen und genaue Technik erfordernden intravenösen Zufuhr ist nicht einleuchtend. Über das von Michels empfohlene Brom-Luminal-Kombinationspräparat Lubrokal berichtet Gründler. Er sah von dem Mittel keinerlei Vorteile, ja sogar Nachteile gegenüber der Einzelmedikation. Es scheint sich eher als Schlafmittel wie als Epilepsiemittel zu eignen. Auch Ense berichtet über das Mittel. Flury betont, daß die Kombination unangenehme Nebenwirkungen der einzelnen Komponenten nicht ausschließe. An Stelle des Luminals wurde auch das Coffeminal (Coffein + Luminal) unter anderen von Ziegelroth empfohlen. Um Luminal einzusparen gab Werner Luminal + Coffein und Luminal + Antipyrin. Bei letzterer Mischung sollen 0,2—0,3 g Antipyrin + 0,05 g Luminal der Wirkung von 0,1 g Luminal entsprechen. Manitz berichtet auch über das Coffeminal (0,1 Luminal + 0,05 Coffein) und fand, daß bei erhaltener antispasmodischer Wirkung die hypnotische Komponente aufgehoben sei. Das Kombinationspräparat Belladenal (0,25 mg Bellafolin + 0,05 g Luminal) soll in seiner Wirkung 0,1—0,2 g Luminal gleichkommen. Pabst berichtet, daß mit Belladonal etwa 30% Luminal eingespart werden könne. Zu denselben Schlüssen kommt Meggendorfer. Auch Vincelet empfiehlt die Kombination von Luminal und Belladonna. Ein neues Barbitursäurepräparat zur Epilepsiebehandlung stellt das Prominal (N-methyliertes

Luminal) dar. Blum berichtet über 3jährige Erfahrungen bei mehreren 100 Epileptikern. Das Mittel muß in etwa eineinhalbfacher bis doppelter Dosis wie das Luminal gegeben werden. Der Vorteil soll darin liegen, daß die hypnotische Wirkung gegenüber der antiepileptischen zurücktritt. Auch auf Petit Mal soll es günstig wirken. Pollik sah einen besseren Erfolg des Prominals gegenüber dem Luminal nur in der Hälfte der Fälle. Heyde berichtet über wesentliche Herabsetzung der Anfallsziffern durch Prominal; in einzelnen Fällen traten Verwirrtheit und Erregung auf. Heyde meint, daß die krampfhindernde Wirkung der des Luminals nur mindestens gleichkomme. Günstiges berichten Grubel sowie Polstorf. Havrevold gibt säuernde Mittel wie Ammoniumchlorid und Ammoniumphosphat. Morin will in einzelnen Fällen gute Erfolge von intravenösen Traubenzuckerinfusionen gesehen haben. Die Wirkung kann wohl nur auf eine Entwässerung des Gehirns zurückzuführen sein. Choroschko will durch subkutane Injektion von Hirnemulsion in 20% der Fälle Verschwinden der Anfälle beobachtet haben. In zwei Fällen von Status epilepticus wollen Popea, Eustaciu und Jonescu mit Cardiazol starke Verkürzung erzielt haben. Murphey empfahl zur Abkürzung des Anfalles Sauerstoffeinatmung. Die Grundlagen dieser Methode widersprechen den Forschungen von Cobb und Lennox, auch kommt sie für die Praxis kaum in Frage. Über die Bromtherapie und ihre Wirkungsweise ist in der letzten Zeit ziemlich viel gearbeitet worden. Andere Autoren bestätigen Wuths Befunde, daß zahlreiche Psychosen von exogenem Reaktionstyp in Nordamerika nur auf Bromvergiftungen beruhen, und fanden eine große Häufigkeit der Bromvergiftungen. So ermittelten Wagner und Bunbury mittels der Wuthschen Bestimmungsmethode, daß bei 44 von 1000 Patienten die psychischen Symptome durch das Brom verursacht oder verstärkt wurden. Zurückzuführen dürfte diese Tatsache sein auf die in U. S. A. relativ salzarme Kost bei Beibehaltung der europäischen Bromdosen. (Literatur Wuth cf. a. a. O.) Wuth arbeitete neuerdings eine Methode zur einfachen Brombestimmung im Urin aus, um eine rationelle Bromtherapie zu ermöglichen. Er konnte die großen individuellen Verschiedenheiten der Bromspeicherung im Organismus nachweisen. Meyer berichtet über Bromausscheidung nach Bromhosal und findet, daß eine gleichmäßige Bromausscheidung nicht zu erzielen sei. Auf die absoluten ausgeschiedenen Mengen kommt es aber nicht an, wie Meyer übersieht, sondern auf den relativen Bromgehalt, d. h. wieviel Prozent der Halogene durch Brom ersetzt sind, und dieser kann wohl stabil gestaltet werden. Auch Brahn verordnete das bromhaltige, chlorfreie natriumarme Bromhosal. Der Effekt entspricht dem einer Bromkur bei salzarmer, bzw. -freier Kost. Gennes, ebenso wie Pagniez, Plichet und Décourt erzielten durch subkutane Injektion von 20 cg von Acetylcholinchlorhydrat ein Aufhören des Status epilepticus und führen die Wirkung auf eine Beseitigung der Gefäßverengung und der dadurch bedingten Stase zurück. Gennes dagegen bezeichnet die Wirkung des Acetylcholins auf Statuszustände als unzuverlässig.

Gegen Narkolepsie wird neuerdings Ephedrin und Ephetonin empfohlen. So erzielte Collins durch Verabreichung von je 0,025—0,05 g Ephedrin morgens, mittags und nachmittags, Symptomlosigkeit. Moreau erzielt mit Ephetonin in Gaben von dreimal täglich 0,025 g Heilung. Auch Lafora und Aydillo geben an, in zwei Fällen von Narkolepsie die Anfälle durch Ephedrin (zweimal täglich 0,05 g) unterdrückt zu haben. Penta berichtet über ähnliche Erfahrungen mit

Gaben von 0,05 g subkutan oder 0,1 g peroral. Er konnte mit Ephedrin auch den Luminalschlaf unterbrechen. Doyle und Daniels empfehlen ebenfalls das Ephedrin zur Bekämpfung der Narkolepsie. Von 6 Fällen heilten sie 5. Sie mahnen zur Vorsicht in der Dosierung. Sie geben durchschnittlich dreimal täglich 0,024 g, raten aber, mit kleineren Dosen anzufangen. Überdosierung bewirke völlige Schlaflosigkeit. Janota sah von Ephetonin und Ephedrin gute Resultate, ebenso Mouzon. Benedek und Thurzo behandelten schwere Schlafanfälle mit subokzipitaler Lufteinblasung. Brünner-Ornstein und Ehrenwald gingen von der angiospastischen Theorie des Krampfanfalls aus und versuchten eine Diathermiebehandlung des Schädels. Über die Erfolge läßt sich, auch nach den Autoren selbst, ein Urteil noch nicht abgeben. Rodriguez Arias und Pons Balmes sahen weder von der Malariakur noch von der Typhusvakzinebehandlung etwas Besonderes, weisen aber auf das Risiko dieser Methoden hin. Ebenso verneinen Mazza, Levy-Bianchini und Nardi sowie Spagnoli irgendwelche Erfolge. De Nigris behandelte Epileptiker mit einem Präparat, welches Extrakte von Schilddrüse, Nebenniere und Hypophyse enthält, und glaubt gute Resultate gesehen zu haben.

Nächst der Therapie der Paralyse hat die der Epilepsie in letzter Zeit die besten Fortschritte gemacht. Dies dürfte im wesentlichen eine Folge unserer besseren Kenntnisse der Pathogenese des epileptischen Krampfanfalls sein. (Lennox, Cobb, Foerster, Spielmeyer, Georgi, Wuth u. a.). Ob das Prominal und die Belladonna-Luminal-Kombination wesentliche Verbesserungen bedeuten, kann heute noch nicht gesagt werden; die Diättherapie (Hungerdiät, ketogene Diät) scheint sich nur für klinische Behandlung zu eignen. Eine Entwässerung kann bis zu einem gewissen Grade auch ambulant durchgeführt werden. Die Boraxtherapie scheint, außer in Frankreich, keine große, weitere Verbreitung zu finden. Die Fiebertherapie hat bislang keine Erfolge aufzuweisen vermocht. Die wenigen Beobachteten lassen sich durch autochthone Schwankungen der Krankheit erklären, sowie durch die Tatsache, daß die Epileptiker auf jeden Wechsel des Regimes und Milieus, sowie auf Operationen mit einem Zustandswechsel reagieren können. Bezüglich weiterer Einzelheiten der Therapie sei auf die Arbeit von Wuth im Jahre 1930 dieser Zeitschrift verwiesen.

Wir müssen uns stets im klaren darüber sein, daß unsere Therapie sich nur gegen ein Krankheitssymptom, nicht aber gegen die Krankheit selbst wendet. Allein durch die Beseitigung des Symptoms wird häufig die Arbeitsfähigkeit des Kranken wieder hergestellt und fernen wissen wir auch nicht, ob durch Verringerung der Zahl der Anfälle nicht vielleicht auch der Fortschritt des Krankheitsprozesses aufgehalten wird.

Progressive Paralyse

Wagner-Jauregg gab 1930 einen zusammenfassenden Bericht über Fieber- und Infektionstherapie von Nerven- und Geisteskrankheiten. Er berichtete über Tuberkulin, Staphylokokken- und Typhusvakzine, Malaria, Rekurrens, Sodoku, Saprovitan, Pyrifer und Sulfosin. Erwähnenswert ist, daß er betont, daß die andern Methoden eigentlich einen Rückschritt in der Phase der Paralysetherapie, die zur Malariakur führte, bedeuten; wichtig ist ferner, daß der therapeutische Effekt nicht unbedingt von der Höhe der erreichten Fiebertemperatur abhängt. Dem Saprovitan, Pyrifer und Sulfosin steht Wagner-Jauregg

skeptisch gegenüber. Für Tabes und Lues cerebrospinalis kommt Malaria erst in letzter Linie als unterstützende Therapie für die Antisyphilitika in Frage. Die Wiener Schule, Dattner, Kauders, befürwortet dringlichst nach der Malariakur spezifische Nachbehandlung mit Neosalvarsan 3,0—5,0 g, wodurch in 35 bis 50% der Fälle einer Heilung gleichkommende Remission erzielt werden soll. Dieser Ansicht schließt sich auch Jougerot an, der annimmt, daß durch die Malariakur der „Parasyphilitiker" zum tertiären Luetiker werde. Polcsan sah in psychischer Hinsicht, wie auch andere, keine Besserung der Remission durch diese Methode. Kauders empfiehlt zur Nachbehandlung auch Promonta. Pönitz wies auf Grund großen statistischen Materials auf die Bedeutung des großen sozialen Problems der defektgeheilten Paralytiker hin und betont die Wichtigkeit der Frühdiagnose und Frühbehandlung.

Einen ausführlichen Bericht über 100 malariabehandelte Paralysen, von denen 88 katamnestisch erfaßt werden konnten, gibt Störring: 7 Vollremissionen, 5 unvollkommene Remissionen, 7 leichte Besserungen bis zur Berufsfähigkeit. Spätere Untersuchungen an weiteren Fällen ergaben 18—24% Vollremissionen und 25—30% unvollkommene Remissionen. Diese Zahlen scheinen den Erfahrungen nach die wirklichen Resultate ohne den mancherorts bestehenden allzugroßen Optimismus wiederzugeben. Langer berichtet 1931 über 128 malariabehandelte Paralysen (1924—1929). Er fand 43,8% gestorben, 12,3% anstaltsstationär, 5% transferiert, 7% ungebessert, 9,5% unvollständig und 19,5% vollremittiert. Interessante Beiträge zu dem Lues-Paralyseproblem liegen von Carrière sowie von Jossmann vor. Über Malaria bzw. Fiebertherapie verbreiten sich Schwarz (Malaria, Pyrifer, bei 32 Fällen 10 volle und 10 teilweise Remissionen), Kallmann (bis zu 40% Vollremissionen, Malaria, Sulfosin). Weitere Berichte über Malaria und andere Fiebertherapie stammen von Jossmann, Margulies, Ziegelroth; eine Darstellung der von ihm geübten Methode gibt Wagner-Jauregg (Münch. med. Wschr. 1931); Pfeiffer und v. Rohden (300 Fälle: 10% Vollremissionen, 51,3% Teilremissionen, 32% berufsfähig).

Aus der Fülle der ausländischen Literatur seien hier nur einige Beispiele angeführt und diese nicht wegen der Methodik der Kur, die ja so ziemlich festgelegt ist, sondern wegen der Remissionsziffern.

So berichten Rodriguez Arias und Pons Balmes über 70 Paralysen, die 5 Jahre beobachtet wurden. Sie sahen dabei 38 Remissionen, von denen 29 andauerten; aber nur 2 Fälle wurden wieder arbeitsfähig. Paulian berichtet über von 1925—1929 behandelte 161 Fälle. Von diesen wurden 30,4% klinisch geheilt, 34,1% gebessert. An anderer Stelle berichtet derselbe über seine Erfahrungen mit allen andern fiebererzeugenden Mitteln und kommt zu dem Schlusse, daß keine aller dieser Methoden dasselbe erreiche wie die Malaria. Martinez sah bei 104 Fällen 13,46% sehr gute, 16,34% gute Remissionen, 19,23% Teilremissionen bei einer Mortalität von 8,71%. Malamud und Wilson behandelten 48 Paralysen mit Malaria und berichten über 26% Vollremissionen und 30% wesentliche Besserungen. Bei 7% sahen sie Stationärwerden und bei 28% Progression. De Asis sah bei 111 ausgewählten Patienten 32,6% beachtenswerte Besserungen. Somogyi und Ruzicska fanden bei einer nicht ausgesuchten Serie von 100 Paralysen 18% volle und weitgehende Remissionen; bei einer weiteren Serie von 140 mehr frischen Fällen hingegen 40 volle und 29 weit-

gehende Remissionen. Dies zeigt, wie wichtig die möglichst frühzeitige Einleitung der Kur ist. Caldwell berichtet über 700—800 frische behandelte Paralysen. Die Remissionsziffern sollen je nach Lebensalter und Ausdrucksform der Psychose zwischen 19,2 und 71 % schwanken. Als Methode der Wahl wird die Malariakur mit nachfolgender spezifischer Behandlung bezeichnet. Haas sah bei 248 behandelten Paralysen 26,9 % Dauerremissionen und bei 307 Fällen 8 % Spontanremissionen. Sudô (Japan) beobachtete bei 100 malariabehandelten Paralysen 68 % berufsfähige Remissionen, davon 16 mit leichtem Defekt. Von weiteren Arbeiten sind zu erwähnen die von Freeman, Somogyi, Lossius, Emdin und Miniovic, Stanley, Carrière, Ranschburg, Sarbo, Reid (31 % Besserungen), Nicol (16 % volle, 15 % gute Remissionen), Hendriksen 25 % gute und 23 % mäßige Remissionen), Omaru und Eguchi (40,4 % volle und 15 % unvollkommene Remissionen), Johnson und Jefferson (32 % Vollremissionen), Haskins, White (bei 192 Malariafällen 140 Dauerremissionen), Dattner und Herschmann.

Roggenbau behandelte 18 Fälle von Paralyse mit Pyrifer + Neosalvarsan und Wismut und sah 44,4 % Vollremissionen und 27,8 % unvollständige. Ruprecht stellt die Pyrifertherapie weit hinter die Malariatherapie zurück, möchte das Mittel aber nicht missen für Fälle, die sich für die Malariakur nicht eignen. Mandl und Sperling sehen von der Pyriferbehandlung der Paralyse keine besonderen Resultate, dagegen empfehlen sie dieselbe für die Tabestherapie. Kontraindiziert sei es bei schweren ataktisch-atrophischen Störungen, bei Optikusatrophie. Über dasselbe Mittel berichten Mönch, Neuburger, Wahlmann und Gyarfás. Von Pap sah vom Neosaprovitan keine nennenswerten Erfolge; er hält diese Fiebermethode der Malariakur gegenüber weit unterlegen. Ruzicska dagegen berichtet über Besserungen. Harris und Hicks stellen, wie auch andere Autoren, die Malariatherapie weit vor die Schwefelbehandlung. Schroeder berichtete neuerdings über seine Erfolge mit Sulfosin. Er gibt an, bei 11 Paralysen 4 Vollremissionen erzielt zu haben und glaubt, entgegen Wagner-Jauregg, daß das Mittel berufen sei, die Malariatherapie zu verdrängen. Später beobachtete er bei 15 Fällen 5 volle und 4 unvollständige Remissionen und hält die Sulfosinkur den anderen Kuren für gleichwertig. Stiefler wandte das Sulfosin ebenfalls an, intramuskulär 8—12 Injektionen in 2—3tägigen Intervallen. Gesamtmenge 40—55 ccm, Temperaturen um 40°. Er fand das Mittel ungefährlich, in seiner Wirkung etwa der Typhusvakzine gleichwertig. Jacobsen und Jens gaben an, mit Sulfosin bei 27 Paralysefällen 8 Besserungen erzielt zu haben. Demgegenüber sahen Levaditi, Pinard und Even mit Sulfosin bei Paralyse keine Erfolge; allerdings behandelten sie nur drei Fälle.

Sagel berichtet über 9jährige Erfahrungen bei 405 Paralysen mit Rekurrensbehandlung. Er hält dieselbe für der Malariakur gleichwertig. Dagegen lehnen Claude und Coste die Rekurrenstherapie wegen Komplikationsgefahr und atypischer Fieberverläufe ab. Bekanntlich hat Neymann zuerst die Fiebererzeugung mittels Körperdiathermie angewendet und berichtet über sehr gute Resultate. So gibt er an, mit Malaria und Sodoku je 22 % Besserungen, mit Diathermie jedoch 26 % erzielt zu haben. Auch Schiff, Misset und Trelles wandten obige Methode an, während Bamford (Literatur) wegen mangelnder Erfolge und beobachteter Verbrennungen weitere Versuche aufgab. Schauberg und Butterworth fanden die Resultate nicht so gut als bei der Malariakur und

berichten auch über Verbrennungen. Hinsie und Blalock erzielten mit Kurzwellenbehandlung klinisch fast dieselben Resultate wie bei Malaria; die Liquorbesserungen bleiben jedoch gegenüber der Malaria zurück. Auch Schliephake hat sich mit der Kurzwellentherapie eingehend beschäftigt. Wagner-Jauregg selbst steht dieser Methode der Fiebererzeugung an sich nicht ablehnend gegenüber. Er gibt einen ausgezeichneten kritischen Überblick (Literatur) über die neue physikalische Therapie, wobei er die Ansicht äußert, daß bei der Malariatherapie, unabhängig vom Fieber, noch ein anderer therapeutischer Faktor bestehen müsse. Zusammenfassend meint er, daß noch kein endgültiges Urteil möglich sei.

Die Steinfeldsche Paralysebehandlung mit endolumbaler Hirnlipoidinjektion wird von Beringer als wirkungslos und nicht ungefährlich abgelehnt.

Zu erwähnen ist hier schließlich noch die Behandlung der Salvarsanschäden, die Herxheimer und Herrmann besprechen: empfohlen wird Adrenalin oder Ephetonin, falls diese versagen, Atropin; daneben wird außerdem Kalzium gegeben.

In der Paralysetherapie hat sich also in der Berichtsperiode nichts Wesentliches geändert. Die Methode der Wahl ist und bleibt die Malariaimpfung. Ihr gegenüber ist die Rekurrensimpfung stark zurückgetreten. Sodoku (Rattenbißfieber) scheint wegen seiner unangenehmen Nebenwirkungen (Hauterscheinungen, Kollapse bei der anschließenden Salvarsanbehandlung) fast ganz aufgegeben worden zu sein. In Fällen, bei denen die Malaria kontraindiziert ist — die Wiener Schule faßt allerdings den Indikationsbereich sehr weit — scheint das Pyrifer dem Neosaprovitan und dem Sulfosin vorgezogen zu werden; letzteres scheint etwas unzuverlässig bezüglich der Höhe der eintretenden Temperaturen. Gegenüber diesen Fiebermitteln treten die Vakzinen zurück. Die physikalischen Methoden zur Fiebererzeugung (Bäder, Diathermie, Kurzwellen) sind noch nicht urteilsreif. Auch soll ja nach Wagner-Jauregg bei der Malariatherapie außer dem Fieber noch ein anderer, bislang unbekannter Faktor wirksam sein.

Bei der Malariatherapie selbst ist man von sehr zahlreichen Fieberattacken abgekommen. In der Regel läßt man es bei 8 Attacken bewenden, die auch in 2 Etappen zu je 4 mit dazwischengeschobener Salvarsankur durchgeführt werden können. Eine Mitigierung der Fieberattacken durch kleine Chinindosen gelingt nicht immer. Man riskiert dabei auch eine Kupierung überhaupt und ist dann genötigt zu provozieren oder wieder zu impfen. Die von der Wiener Schule eingeführte obligate Nachbehandlung mit Salvarsan (Neo- oder Myo- oder Solusalvarsan) und Wismut ist wohl fast allgemein angenommen worden. Die Gesamtmenge von 5—6 g Neosalvarsan dürfte genügen. Was die Verschiedenheit der beobachteten Remissionsziffern anlangt, so dürften die Unterschiede im wesentlichen auf die Verschiedenheit des Ausgangsmaterials und auf die Verschiedenheit der Ansprüche, die man an eine Remission stellt (soziale und berufliche Stellung des Kranken), zurückzuführen sein. Das Anwachsen der mit Malaria behandelten, aber anstaltsbedürftigen Paralytiker könnte zu einem sozialen Problem werden, läßt sich aber nicht verhindern, da eine Prognose der Kur im Einzelfall nicht mit Sicherheit gestellt werden kann.

Schizophrenie

Wohl auf Grund der Erfolge der Malariatherapie bei der Paralyse hat auch die Fiebertherapie der Schizophrenie gesteigertes Interesse gefunden. Was die Wirkungsweise der unspezifischen Therapie anlangt, so meint Stransky, ebenso

wie die Proteinkörpertherapie bei organotherapeutischen Prozeduren sensibilisierend wirke, so könnte anscheinend energische Anspornung korrelativer hormonproduzierender Apparaturen für die Aktivierungs-Schwellenreiztherapie infektiös wie nicht infektiös bedingter Erkrankungen besonders optimale Bedingungen schaffen, zumal bei Erkrankungen des mit dem hormonalen System so eng verbundenen Nervensystems. Menninger-Lerchental sagt in seinem Sammelreferat, daß das Zustandsbild häufig, der Prozeß gelegentlich, durch Fiebertherapie gebessert werde, daß aber die Ergebnisse zur definitiven Urteilsfindung noch nicht ausreichen. Wagner-Jauregg erklärt mit Recht die Beurteilung der Heilerfolge einer Fiebertherapie bei Schizophrenie als durch die Spontanremissionen sehr erschwert und fordert Nachprüfungen an großem Material. Schroeder schlug zur Fieberbehandlung das Sulfosin (Emulsion von Schwefel in Öl) vor und will in 6 Fällen 3 Vollremissionen gesehen haben; allerdings werden seine Diagnosen z. T. von Reiter angezweifelt. Loberg behandelte 50 Männer und 50 Frauen; davon wiesen 29 Männer und 20 Frauen mehr oder weniger ausgesprochene Besserungen auf. Bei 10 Fällen war die Besserung dauernd, 2 wurden geheilt entlassen. Belastung, Alter, Krankheitsdauer sollen keine Rolle spielen. Wenn man die Zahl der Heilungen betrachtet, so ergibt das 2%. Da man bei der Schizophrenie im allgemeinen mit etwa 18%, bei den erregten Frischerkrankten sogar bis zu 35% Remissionen, die man als soziale Heilung bezeichnen kann, ermittelt hat, so würden obige Zahlen einen negativen Erfolg der Kur bezeichnen. Loberg berichtet weiter über 135 Fälle von Dementia praecox, die er mit Sulfosin behandelte. In 62 Fällen sei eine Besserung beobachtet worden, die bei 12 Fällen nicht anhielt. Die besten Resultate sollen, wie nicht zu verwundern ist, bei frischen Fällen erzielt werden. Gegen Erregungszustände wurde das Sulfosin von Vanelli sowie von Drüen empfohlen. Ersterer verwendete auch intradermale Injektionen von 0,1—0,3 sterilisierter Milch. Cabitto sah nicht nur bei der Paralyse, sondern auch bei der Schizophreniebehandlung gute Resultate, er will 25—50% Besserungen erzielt haben. Fenwick berichtet über Besserungen, die aber auch Spontanremissionen sein könnten. Mori dagegen verwirft das Sulfosin wegen der Schmerzhaftigkeit der Injektionen und der mangelnden Regulierungsmöglichkeit des Fiebers. Canor sah von der Sulfosinbehandlung keine besonderen Erfolge: von 10 Fällen konnten 3 frische Fälle gebessert entlassen werden. Auch Schreiber äußert sich über die Erfolge der Schwefeltherapie sehr vorsichtig. McCowan und Northcote führen etwaige Besserungen auf die psychologische Wirkung der Behandlung zurück.

Von der Pyrifertherapie sahen Mandl und Sperling nur fragliche Erfolge. Drecker behandelte 7 Fälle von Schizophrenie mit Pyrifer und fand bei 2 Fällen Besserung, bei 3 kurzdauernde Remissionen, 1 Fall blieb unbeeinflußt, 1 wurde verschlechtert. Mönnich sah bei 31 mit Pyrifer behandelten Schizophrenien Remissionen, die jedoch nicht über 1 Jahr anhielten. Bei Katatonen beobachtete von Pap nach Neosaprovitan einige Erfolge (5 von 14 Fällen gebessert). Blume berichtet nunmehr über 40 Fälle akuter Schizophrenie weiblicher jugendlicher Kranker, die er mit Saprovitan behandelte und bei denen er bei 60% günstige Wirkung, häufig mit völliger Wiederherstellung der Arbeitsfähigkeit, fand.

Nach Malariabehandlung sah Galant bei 29 Fällen 2 Todesfälle und 1 Remission. Roncati behandelte 56 Fälle mit Malaria und fand bei 10% gute

Resultate, bei 3% wesentliche Verschlechterung. Mazza konnte von der Malariabehandlung keine dauernden Besserungen, wohl aber vorübergehende, beobachten. Rizzatti, Croce und Martinengo wendeten die Malariakur und Schwefelbehandlung an, gaben aber letzterer bei der Schizophrenie den Vorzug. Levi-Bianchini und Nardi berichten, bei der Malariakur 8,3% völlige Heilungen und 16,4% Besserungen erzielt zu haben. Kogerer hält die Behandlung der Schizophrenie mit Tuberkulin nicht für aussichtslos; auch Wagner-Jauregg will bei Schizophrenen mit geschlossener Tuberkulose mit Tuberkulinbehandlung gute Resultate gesehen haben und nimmt sogar eine spezifische Wirkung an. Minovic und Dorst behandelten Schizophrene mit der Malariakur und sahen kennzeichnenderweise nur bei akuten Fällen Remissionen. Carrière befürwortet auf Grund des Blutbildes die Reiztherapie. Menninger-Lerchental empfahl bei Schizophrenie Typhusvakzinebehandlung und nimmt unter Berücksichtigung der Spontanremissionen an, daß 67% seiner 68 Kranken günstig beeinflußt wurden (21 Remissionen, 22 Besserungen, 11 Verschlechterungen, 14 Versager). Bei akuten Verwirrtheitszuständen will Pini durch Milchinjektionen Besserungen erzielt haben. Eigenblutinjektionen erwiesen sich nach Java bei der Schizophrenie als wirkungslos. Rakonitz wendete bei Schizophrenen eine Lebertherapie an, konnte aber keine spezifische Wirkung feststellen. Reiter gibt auf Grund eigener Versuche und der Angaben der Literatur an, daß durch Mangansalzbehandlung in frischen Fällen 20% Vollremissionen erzielt worden seien. Tinding sah bei 25 Fällen nur 1mal eine Besserung. Walbum gibt an, daß selbst in Fällen, die über 2 Jahre dauerten, Besserungen erzielt worden seien. Am günstigsten reagierten natürlich frische Fälle. Daß Cotton, der durch Extraktion der Zähne, Tonsillektomie, Totalexstirpationen und Kolektomie fast alle Krankheiten durch die Beseitigung einer „Fokalinfektion“ besserte, auch fast alle Psychosen zu heilen vorgab und trotzdem in Amerika ziemlichen Zulauf hatte, sei nur erwähnt. Carrière befürwortet die Anwendung einer Reiztherapie mit Schwefel und daneben eine Leber- und Schilddrüsenmedikation. Aschner meint, daß im Zusammenhang mit Menstruations- und sonstigen körperlichen Störungen Psychosen vorkommen, die durch Beseitigung dieser Störungen geheilt werden. In seiner Konstitutionstherapie greift er zu drastischen Mitteln: starke Emmenagoga, Abführmittel, Brechmittel, Hautreize, Aderlässe usw. Aschner gibt an, bei noch nicht über 5 Jahre erkrankten Patienten noch keinen ausgesprochenen Mißerfolg erlebt zu haben und hofft, die Irrenanstalten entlasten, ja entleeren zu können. Hierzu ist folgendes zu bemerken: Aschners Therapie stellt eine Intensivierung der alten Reiztherapie dar. Ob sie wesentlich mehr leistet, wäre durch große Reihenuntersuchungen zu prüfen. Bis dahin dürfte mit Hinsicht auf Fehldiagnosen und Spontanremissionen vorsichtige Zurückhaltung eher am Platze sein, als allzu große Hoffnungen zu erwecken und den Fachmännern Vorwürfe zu machen (cf. Diskussion mit Dattner, Z. Neur. **65**, 815 (1933).) Der alte Fixationsabszeß wird namentlich in Frankreich noch immer angewendet (Verstraeten).

Einstein und Störmer gaben an, bei schizophrenen Erregungszuständen in zwei Drittel der Fälle durch Synthalin B bei gleichzeitiger kohlehydratarmer Kost, also durch Senkung des Blutzuckers wie durch Insulin, eine Beruhigung erzielt zu haben. Overhamm sah bei 35 Fällen von Schizophrenie nur Mißerfolge, bis auf 2 jugendliche Kranke.

Hoch und Mauss sahen von einer Atropinbehandlung mit hohen Dosen keine Resultate. Joó schlug zur Behandlung das den hämopoetischen Apparat anregende Kobalt vor. Horanszky versuchte ohne Erfolg Beryllium.

Von der Hormontherapie sah derselbe Autor keine Erfolge. Warstadt sah eine Umbildung sexuell gefärbter Wahninhalte durch Epiglandol, Tramer durch Sexualhormon. Eine Beeinflussung der Krankheit selbst scheint dadurch nicht einzutreten. Wilder steht der pluriglandulären Hormontherapie überhaupt mit erfreulichem Mißtrauen entgegen. Hoskins und Sleeper unterscheiden zwischen Schizophrenen mit endokrinen Störungen (Grundumsatz) und solchen ohne diese. Bei ersterer Gruppe wollen sie mit Schilddrüsen- und Hypophysenmedikation Erfolge erzielt haben; es dürfte kennzeichnend sein, daß gerade die zu Remissionen am meisten geneigten katatonen Formen die besten Resultate erzielten. Von einer Nebenschilddrüsenmedikation sah Bowman keine Erfolge. Overhamm behandelte 11 amenorrhoische Schizophrene mit Ovarialhormon. 5 reagierten mit menstruellen Blutungen ohne Änderung des psychischen Verhaltens. 1 Kranke zeigte mit der Wiederkehr der Menstruation einen Erregungszustand. De Nigris verabreichte Keimdrüsenextrakte niederer Wirbeltiere und will davon bei Schizophrenen gute Erfolge hinsichtlich einzelner Symptome erzielt haben. Vol'fson und Brailowsky geben an, bei jugendlichen Schizophrenen von Testiculin günstige Resultate gesehen zu haben. Wolfer empfiehlt Anermon und Gynormon. Vom Insulin sah Gallinek bei Schizophrenen keinen sichern Einfluß auf den Krankheitsverlauf. Jaschke versuchte die Nahrungsverweigerung Schizophrener mit Insulin zu bekämpfen. Er gab täglich zweimal 20 Einheiten und sah einige Erfolge, aber auch schon nach 10 Einheiten einen hypoglykämischen Zustand, weshalb er zur Vorsicht rät. Auch Gründler empfahl das Insulin. Kritische Bemerkungen zur Insulintherapie macht Slotopolsky. Es gelang ihm in keinem Falle negativistischer Nahrungsverweigerung diese zu durchbrechen, er empfiehlt es nur bei akuten Erregungszuständen.

Kauders berichtet über seine begonnenen Versuche der Behandlung Schizophrener mit Kurzwellenbestrahlung des Gehirns, bringt aber noch keine Resultate. Klimbe berichtet, daß er bei 7 von 12 erregten Schizophrenen durch Entnahme von 22—24 ccm Liquor eine Beruhigung, die tagelang anhielt, erzielen konnte und fordert zur Nachprüfung auf. Friedmann sah bei einem Fall von Katatonie eine erfolgreiche Durchbrechung des Stupors mit Harmin, ähnlich wie dies früher mit Kokain gelungen war.

Das betrüblichste Kapitel der Therapie stellt die medikamentöse Therapie der Schizophrenie dar. Da wir uns von der Pathogenese dieser Erkrankung überhaupt noch keine Vorstellung machen können, ja sogar über ihre Abgrenzung das letzte Wort noch lange nicht gesprochen ist, kann es auch nicht wundernehmen, daß es eine systematische oder gar kausale Therapie nicht gibt. Die therapeutischen Versuche mit Hormonen beruhen auf der vorläufig durch keine einzige Tatsache gestützten Hypothese, daß es sich bei der Schizophrenie um eine primär endokrin bedingte Erkrankung handle; die Resultate können im ganzen als negativ bezeichnet werden. Die Fieber- und Reiztherapie entstand aus der Beobachtung, daß mitunter nach Infektionskrankheiten Besserungen beobachtet wurden. Belebt wurde sie natürlich durch die Erfolge der Fieberbehandlung bei der Paralyse, wobei aber vielfach übersehen wurde, daß bei der Schizophrenie doch andere Verhältnisse vorliegen dürften, da die Paralyse doch die Folge-

krankheit einer Infektionskrankheit, der Lues, darstellt. Und die Annahme, daß es sich bei der Schizophrenie um eine Infektion handelt, etwa mit Tuberkulose, muß vorläufig als noch völlig unbewiesen betrachtet werden. Das zum Beweis herangezogene Blutbild findet sich auch bei anderen Psychosen und bei allen erregten Kranken. Ferner fehlen Temperatursteigerungen und schließlich ist die Senkungsgeschwindigkeit der Erythrozyten bei der Schizophrenie eher verlangsamt. Immerhin erscheint die Fieber- und Reiztherapie aus Mangel an Besserem zur Zeit als der aussichtsreichste Weg, stellt sie doch eine Stimulierung aller Abwehrkräfte des Organismus, und eine „Umstimmung" desselben, die vielleicht zu veränderter Reaktion auf eine, wenn auch noch unbekannte Noxe führt, dar. Und es dürfte kein Zufall sein, daß neben der Reiztherapie die Schlafmitteltherapie die Hauptrolle spielt. Ich habe seinerzeit (Allg. Z. Psychiatr. 94 (1931)) im einzelnen ausgeführt, wie die zwei anscheinend grundverschiedenen Methoden, die Narkosetherapie und die Reiztherapie, denselben Effekt herbeiführen können, den wir heute noch mangels näherer Kenntnisse als Umstimmung bezeichnen, und daß sie an demselben Organ anzugreifen scheinen, nämlich am Hirnstamm. Inzwischen hat Schrijver diese Annahme durch physiologische Untersuchungen bestätigt. Aufgabe weiterer Versuche würde die Anwendung neuer Schlafmittel sein, sowie Versuche zur Auffindung der optimalen Reiztherapie. Über die bisherigen und zukünftigen Resultate werden sich Urteile nur auf Grund großer Reihenuntersuchungen, wie sie auch Wagner-Jauregg fordert, fällen lassen.

Diesen therapeutischen Bestrebungen gegenüber können die andern tastenden Versuche, oft sogar ohne Arbeitshypothese unternommen, vorerst außer Betracht bleiben.

(Schluß folgt.)



Rechtsprechung

von A. H. Hübner in Bonn

Neue, wichtige Gesetze und Erlasse

Benzylmorphin (Peronin) ist unter das OpiumG. gestellt (RGB. 1933 Nr. 90 S. 570).

RdErl. vom 4. August 1933. Schwerkriegsbeschädigte sollen von Behörden und Dienststellen mit der gebührenden Rücksicht behandelt werden (PrBesBl. II. Jahrg. Nr. 28).

Beamtenverhältnis kann nur durch Aushändigung einer Urkunde begründet werden, in der die Worte „unter Berufung in das Beamtenverhältnis" enthalten sind. Lediglich durch Übertragung obrigkeitlicher Funktionen wird kein Beamtenverhältnis begründet.

Ges. vom 30. Juni 1933 betr. Änderung von Vorschriften auf dem Gebiete des Allg. Beamten-, des Besoldungs- und des Versorgrechts (RGB. 1933 Nr. 74):

Nebenämter und Nebenbeschäftigungen sind genehmigungspflichtig. Schriftstellerische, wissenschaftliche, künstlerische oder Vortragstätigkeit, ferner Gutachtertätigkeit von Lehrern an öffentlichen Hochschulen, die mit der Lehr- und Forschungstätigkeit zusammenhängt (§ 9) ist erlaubt. Für Nebentätigkeit im Reichsdienst wird eine Vergütung aus der Reichskasse nicht bezahlt. Ausnahmen: Teilnahme an Prüfungen und Ausübung eines Lehramts an öffentlichen Hochschulen (§ 15).

Strafgesetzbuch

§§ 51, 211 StGB. Ist die Geldgier des an sich normalen Täters auf einen ungewöhnlichen Grad gesteigert, so kann Anlaß bestehen, von einer verminderten Zurechnungsfähigkeit mit Bezug auf die Straftaten zu sprechen, die aus der Geldgier entspringen.

Für die Annahme, daß das SchwG. den Sinn der Ausführungen der ärztlichen Sachverständigen unrichtig aufgefaßt habe oder sich der notwendigen Unterschiede in der seelischen Verfassung des Angekl. einerseits während der vorsätzlichen Tötung seiner Ehefrau, andererseits während der Beobachtung durch die Ärzte und während der Verhandlung vor Gericht nicht bewußt geworden sei, besteht kein Anhalt.

Das SchwG. hat die Gutachten der Sachverständigen nur soweit verwertet, als es eine ins Krankhafte gesteigerte oder dem Krankhaften angenäherte Neigung des Angekl. zu Erregungszuständen verneint hat. Es hat seine Überzeugung davon, daß der Angekl. die Tötung nicht in einer die Überlegung zurückdrängenden Erregung ausgeführt habe, auf die sonstigen eingehend gewürdigten Ergebnisse der Verhandlung und insbesondere auf die Erwägung gestützt, daß die angeblichen Äußerungen der Ehefrau nicht geeignet waren, den Angekl. in eine nennenswerte Erregung zu versetzen.

Allerdings verknüpfte sich bei dem Angekl. mit der Gefühlserregung, von der auch der geistig starke Mensch in der vorsätzlichen Tötung eines anderen ergriffen wird, eine ungewöhnliche Geldgier; diese war auf einen so hohen Grad gesteigert, daß Anlaß bestand, von einer „verminderten Zurechnungsfähigkeit" des Angekl. in Beziehung auf strafbare Handlungen zu sprechen, die aus der Geldgier entsprangen. Die eingehenden Erörterungen der Urteilsgründe zeigen jedoch, daß das SchwG. diese besondere Veranlagung des Angekl. und ihre Einwirkung auf die von ihm begangenen

Verbrechen sorgfältig gewürdigt hat, um hernach das für den Mord wesentliche Merkmal der überlegten Ausführung trotzdem zu bejahen. Rechtlich ist das nicht zu beanstanden. Für ein überlegtes Handeln, d. h. für ein Handeln, das überwiegend von verstandesmäßigen Erwägungen beherrscht wird, bleibt auch dann Raum, wenn eine hochgradige Geldgier die Hemmungsvorstellungen des Täters erheblich schwächt (2. Sen. vom 29. September 1930; 2 D 739/30; J. W. 1932, S. 3347).

§ 18 Abs. 1 KraftVerkVO.; § 59 StGB. Übertretungen der KraftVerkVO. durch einen Arzt sind gegebenenfalls aus dem Gesichtspunkt des übergesetzlichen Notstandes straffrei zu lassen.

Ein Berufsrecht des Arztes, das ihn ganz allgemein in jedem Falle, wenn er zu einem Kranken gerufen wird, von der Verpflichtung nach § 18 Abs. 1 KraftVerkVO. entbinde, kann allerdings nicht anerkannt werden. Ein derartiges ärztliches Berufsrecht kennt die geltende Rechtsordnung, insbesondere auch § 44 KraftVerkVO. nicht. Dagegen kann im Einzelfalle dem Arzt sehr wohl der Rechtfertigungsgrund des sog. übergesetzlichen Notstandes zur Seite stehen.

Die Anerkennung dieses Rechtfertigungsgrundes beruht auf dem Grundsatz, daß dann, wenn eine den äußeren Tatbestand einer Straftat erfüllende Handlung das einzige Mittel ist, um ein Rechtsgut zu schützen oder eine vom Recht auferlegte oder anerkannte Pflicht zu erfüllen, es nicht gegen die Rechtsordnung verstößt, also nicht rechtswidrig ist, das höherwertige Gut auf Kosten des geringerwertigen zu wahren (vgl. RGSt. 61, 254; 62, 137). Ob eine derartige Sachlage für die Angekl. gegeben war, hätte einer näheren Nachprüfung bedurft. Die Auffassung des AR., daß die Anwendung des erwähnten Rechtfertigungsgrundes sich auf Eingriffe in die Privatrechtssphäre beschränke, ist rechtsirrig und vermag die Unterlassung dieser Prüfung nicht zu rechtfertigen ebensowenig wie eine etwaige Schwierigkeit bei der Abwägung der in Frage kommenden Güter bzw. der im Widerstreit befindlichen Pflichten. Hinsichtlich des letzteren Punktes sind übrigens nach der Ansicht des Sen. besondere Schwierigkeiten nicht ersichtlich. Lag die Kranke schwerverletzt auf vereistem Erdboden, und war schnellste ärztliche Hilfe erforderlich, um sie aus einer Lebensgefahr oder aus der Gefahr einer schweren Gesundheitsbeschädigung zu retten, so muß nach allgemeiner Lebensauffassung allerdings dem Schutze dieses Rechtsguts im Vergleich zu dem vorliegend festgestellten Umfang der strafbaren Handlung der höhere Wert beigemessen werden.

Auch der Auffassung, ein etwaiger irriger Glaube der Angekl., sich in einer „notstandsähnlichen" Lage zu befinden, stelle nur einen unbeachtlichen Strafrechtsirrtum dar, kann nicht beigetreten werden. Nimmt der Täter irrigerweise einen Rechtfertigungsgrund an, dessen Bestehen vom Rechte nicht anerkannt ist (z. B. ein ärztliches Berufsrecht), so ist dies allerdings ein unbeachtlicher Strafrechtsirrtum (RGSt. 61, 258). Irrt er dagegen lediglich über die Anwendbarkeit eines an sich rechtlich anerkannten, aber nicht im Strafrecht selbst geregelten Rechtfertigungsgrundes (z. B. des übergesetzlichen Notstandes) oder nimmt er infolge tatsächlichen Irrtums eine Sachlage an, die, wenn sie vorhanden wäre, einen anerkannten Rechtfertigungsgrund bilden würde, so stellt dies einen „Irrtum" (§ 59 StGB.) dar (OLG. Dresden, Urteil vom 31. August 1932, 1 OSt. 289/32; J. W. 1932, S. 3377).

§§ 79, 80, 261 StPO.; §§ 154, 163 StGB. Bei objektiv unrichtigen Gutachten ist der Eid wissentlich falsch, wenn er der inneren Überzeugung nicht entspricht; fahrlässig falsch, wenn der Sachverständige bei der ihm zugänglichen Kenntnis der tatsächlichen Unterlagen und bei der ihm eigenen Sachkunde zu einer anderen Überzeugung hätte kommen müssen.

Was den Einfluß der Zeugenaussagen auf das Gutachten des Angekl. anlangt, so ist noch auf folgendes hinzuweisen: Der Sachverständige hat nicht über den Beweiswert der widerstreitenden Aussagen, die in der Hauptverhandlung von dem Angekl. und den Zeugen gemacht werden, zu entscheiden. Diese Prüfung ist Sache des Gerichts. Kommt der Sachverständige zu einem verschiedenen Ergebnis, je nachdem er seinem Gutachten die eine oder die andere der verschiedenen Aussagen zugrunde legt, so genügt er seiner Eidespflicht, wenn er darauf hinweist und zu erkennen gibt, von welchen tatsächlichen Grundlagen er ausgegangen ist und daß das Ergebnis ein anderes sein würde oder sein könnte, wenn er von einem anderen Sachverhalt ausginge. Das LG. wird daher auf Grund der neuen Hauptverhandlung auch zu prüfen

haben, ob der Angekl. zu erkennen gegeben hat, daß er bei Erstattung seines Gutachtens von den Angaben des Angekl. ausgehe, oder ob er sein Gutachten als zutreffend auch für den Fall hingestellt hat, daß man den tatsächlichen Angaben der Zeugen Glauben schenke. Ob hier das LG. von richtigen Voraussetzungen ausgegangen ist, kann das RevG. auf Grund der ungenügenden Darstellung des Sachverhalts im Urteil ebenfalls nicht nachprüfen. Bei Klärung dieser Frage hätte vielleicht die von dem Angekl. in der Hauptverhandlung gegen A. vorgelegte Skizze von Wert sein können (J. W. 1933, S. 1070/71).

§§ 154, 163 StGB. Ein Zeuge verletzt seine Eidespflicht, wenn er einer unrichtigen Niederschrift seiner Aussage nicht widerspricht (J. W. 1932, S. 3073).

§ 159 StGB.; § 57 Nr. 1 StPO. 1. Wegen Verleitung zum Meineid ist auch derjenige strafbar, der es unternimmt, einen wegen Unzurechnungsfähigkeit straffrei Bleibenden zur Begehung eines Meineides zu verleiten.

2. Liegt eine genügende Vorstellung des Zeugen von der Bedeutung des Eides vor, so ist auch durch eine geistige Mangelhaftigkeit die Beeidigung keineswegs ausgeschlossen.

Die Handlung des Angeklagten erfüllte den Tatbestand des § 159 StGB. ungeachtet dessen, daß der andere, der den vor seiner Vernehmung geleisteten Eid entsprechend der Aufforderung des Angeklagten durch ein bewußt falsches Zeugnis verletzte, wegen Meineids nicht zur Verantwortung gezogen werden kann, weil er sich zur Zeit der Ablegung des Zeugnisses in einem die freie Willensbestimmung ausschließenden Zustand krankhafter Störung der Geistestätigkeit befand (RGSt. 34, 431; 64, 223, 225; RGUrt. IV vom 30. Oktober 1916; J. W. 46, 108, II 836/24 vom 27. November 1924, III vom 29. Juni 1925: DJZ. 31, 86). Wenn der Angekl., als er auf den anderen einwirkte, dessen Willens- und Verstandesschwäche erkannte, so handelte er doch in der Vorstellung, daß dieser, sofern er der Aufforderung nachkomme, wissentlich die Unwahrheit bezeugen werde. Auch wollte der Angeklagte, während die Beeidigung des anderen durch die geistige Mangelhaftigkeit nach § 57 Nr. 1 StPO. keineswegs ausgeschlossen wurde (RGSt. 57, 186, 189; 58, 396), durch seine Einwirkung erreichen, daß dieser das falsche Zeugnis beschwöre (2. Sen. vom 11. Juni 1931; 2 D 592/31; J. W. 1932, Heft 2).

§ 174 Abs. 1 Nr. 1 StGB. Die in der Verletzung des Autoritätsverhältnisses begründete Strafbarkeit unzüchtiger Handlungen zwischen Lehrern und minderjährigen Schülern erfordert nicht das Bewußtsein des Autoritätsverhältnisses bei den Beteiligten, insbesondere nicht bei dem Lehrer (J. W. 1933, S. 950).

§ 176 StGB. Die Vornahme unzüchtiger Handlungen sowie Notzucht einerseits und Beleidigung andererseits stehen im Verhältnis der Gesetzeskonkurrenz (J. W. 1933, S. 452).

§ 176 Nr. 1 StGB.; § 244 StPO. 1. Die Unfähigkeit des Angekl., den Beischlaf zu vollziehen, ist taugliches Beweisthema eines auf Vernehmung seiner Ehefrau gerichteten Beweisantrages.

2. Bei unklarer Fassung eines Beweisantrages ist das Gericht verpflichtet, durch Befragung des Antragstellers auf eine inhaltlich eindeutige und unmißverständliche Fassung des Antrages hinzuwirken.

3. Die Ablehnung eines Beweisantrages im Hinblick darauf, daß die unter Beweis gestellte Tatsache im Widerspruch mit einer Zeugenangabe steht, enthält eine unzulässige Beweisantezipation.

4. Der innere Tatbestand der Nötigung zur Unzucht ist auch dann erfüllt, wenn der Vorsatz des Täters nicht allein auf die Begehung der unzüchtigen Handlungen selbst, sondern darüber hinaus mittelbar auf das Ziel eines freiwilligen Beischlafes gerichtet war (J. W. 1932, S. 3075).

StGB. § 180. Der Anwendung der Vorschrift steht nicht entgegen, daß der Täter die kupplerischen Handlungen vornimmt, weil er infolge regelwidriger eigener Veranlagung durch seine Gegenwart bei den von ihm herbeigeführten unzüchtigen Vorgängen seine eigene Geschlechtslust erregen und befriedigen will. Nach den tatsächlichen Feststellungen des LandG. hat die Angekl. den im Urteil geschilderten unzüchtigen Verkehr zwischen ihrem Ehemann und den im Urteil genannten vier Mädchen auf mannigfache Weise gefördert, wenn nicht überhaupt erst ermöglicht, indem sie die Mädchen in ihre und ihres Mannes gemeinschaftliche Ehewohnung

bestellte oder sogar in eigener Person dorthin holte, sie daselbst bewirtete und bemüht war, sie durch Zureden, Erweisen von Zärtlichkeiten, Versprechen von Geschenken zur Duldung oder Vornahme des von dem Ehemann mit ihnen beabsichtigten unzüchtigen Verkehrs geneigt zu machen. Das BerG. nimmt auch an, daß die Angekl., die der geschlechtlichen Verirrung des Triolismus unterworfen sei, bei ihrem Tun einem sie beherrschenden und zu wiederkehrender Betätigung drängenden Hange nachgegeben, also gewohnheitsmäßig gehandelt habe. Es ist nicht rechtsirrig, wenn die Strafkammer in diesem Gebaren der Angekl. den Tatbestand der Kuppelei — § 180 StGB. — erblickt hat. Die Revision hält dem zwar entgegen, daß die Angekl. das unzüchtige Treiben ihres Ehemannes mit den Mädchen nur aus dem Grunde unterstützt habe, weil sie infolge ihrer regelwidrigen geschlechtlichen Veranlagung in der Betrachtung dieses Treibens und einer gewissen Mitwirkung an ihm ihre eigene geschlechtliche Befriedigung gesucht und gefunden, somit nicht — wie dies der Tatbestand der Kuppelei erfordere — einer fremden Unzucht Vorschub geleistet habe, indessen kann dieser Auffassung nicht beigetreten werden. Das Wesen der Kuppelei ist allerdings darin zu suchen, daß der Täter durch seine Vermittlung unter anderen Personen Beziehungen herstellt, durch welche die Unzuchtsübung zwischen diesen irgendwie erleichtert wird. Daher gibt es keine Selbstverkupplung und das Bemühen des Täters, die Ausübung von Unzucht zwischen ihm selbst und einer anderen Person durch unmittelbare Einwirkung auf die letztere zu fördern, verstößt nicht gegen § 180 StGB. Aber nur in diesem Sinne ist es zu verstehen, wenn hin und wieder in Literatur und Rechtsprechung die Kuppelei als Beihilfe zu fremder Unzucht bezeichnet wird, dagegen steht es der Anwendung des genannten Gesetzes nicht entgegen, daß der Täter die für die Unzucht der beiden anderen Personen förderlichen Handlungen in der Absicht vornimmt, dadurch mittelbar oder unmittelbar eine eigene geschlechtliche Befriedigung zu erzielen. Der Beweggrund, aus dem der Täter handelt, ist für die Frage, ob sein Verhalten die Merkmale der Kuppelei erfüllt, genau so ohne alle Bedeutung, wie der von dem Gehilfen verfolgte Zweck für die Frage der Anwendbarkeit des § 49 StGB. Hier wie dort genügt nach der inneren Tatseite das Bewußtsein, durch die vorgenommene Tätigkeit hier die Ausübung der Unzucht zwischen anderen — dort die Vornahme der strafbaren Handlung durch den Haupttäter zu fördern. Es trifft zwar zu, daß der Triolist, der seine geschlechtliche Befriedigung nur in der Beobachtung der Unzuchtsübung zwischen zwei anderen Personen findet, um das Verlangen nach Befriedigung der eigenen Geschlechtslust zu stillen, sehr leicht versucht und vielleicht auch in der Regel darauf angewiesen sein wird, sich um das Zustandekommen der ihm erwünschten unzüchtigen Vorgänge zwischen jenen beiden anderen Personen zu bemühen, sich also hinsichtlich letzterer kupplerisch zu betätigen, allein begrifflich notwendig ist das nicht. Es läßt sich vielmehr denken, daß sich der Triolist geduldet, bis sich die von ihm ersehnte Lage ohne sein Zutun bietet. Aber wenn sich dies auch anders verhielte, so würde doch der Umstand, daß er, um seine eigene geschlechtliche Befriedigung zu erreichen, unvermeidlich zu einem kupplerischen Vorgehen genötigt wäre, letzteres ebensowenig rechtfertigen können, wie irgendeine andere unnatürliche, z. B. eine sadistische Veranlagung den von ihr Beherrschten dazu berechtigte, sich zur Erlangung der von ihm begehrten Geschlechtslust gegen die Vorschriften über Körperverletzung oder andere strafgesetzliche Verbote zu vergehen. Demgemäß ist auch in der Rechtsprechung des RG. von jeher anerkannt, daß sich der Täter, der einen Dritten dazu bestimmt oder dabei unterstützt, der Ausübung der Unzucht zwischen ihm und einer anderen Person Vorschub zu leisten, hierdurch — sofern nicht nur die Unzuchtsübung selbst in Frage kommt — zwar nicht der eigenen Kuppelei, wohl aber der Anstiftung oder Beihilfe zu der von dem Dritten begangenen Kuppelei schuldig macht, obschon sein Tun allein der Förderung der eigenen Unzucht dienen sollte (RGUrt. vom 17. Oktober 1932, 2 D 963/32; Das Recht 1932, S. 683).

§§ 61, 182 StGB. Ein wegen Beleidigung gestellter Strafantrag umfaßt im Zweifel auch eine etwa mit vorliegende Verführung. — Die Feststellung, daß sich ein vierzehnjähriges Kind gegenüber unsittlichen Angriffen willfährig und begehrlich gezeigt hat, rechtfertigt noch nicht die Annahme, daß dem Täter kein ernstlicher ihm bewußter Widerstand entgegengesetzt worden sei (J. W. 1933, S. 474).

§ 211 StGB. Die Überlegung muß bei der ganzen Ausführung der Tötung vorhanden sein, nicht bloß bei dem Beginne der Ausführung.

Das Tatbestandsmaterial der Überlegung ist nicht einwandfrei festgestellt. Zwar geht das SchwG. von einer zutreffenden Auffassung dieses Begriffes aus (vgl. dazu RGSt. 42, 262; 62, 196). Allein es stellt die Überlegung mit Bestimmtheit nur für den ersten Stich fest, den der Angekl. gegen die L. geführt hat. Das würde zur Verurteilung wegen vollendeten Mordes ausreichen, wenn hätte festgestellt werden können, welcher von den insgesamt 17 Stichen, die die Getötete getroffen haben, zuerst geführt ist, und daß gerade dieser Stich den Tod herbeigeführt habe. Wegen der anderen Stiche läßt das SchwG. die Möglichkeit offen, daß sie ohne Überlegung geführt sein können. Es hält für nicht widerlegt, daß der Angekl. „während der einzelnen recht tiefen Stiche oder erst später in einem gewissen Blutrausch gehandelt und dadurch vielleicht zeitweise, während der einzelnen Phasen der Ermordung, ohne Überlegung gehandelt habe. Denn die Überlegung brauche bloß . . . im Anfangsstadium der Ausführung vorhanden zu sein". Das SchwG. irrt in der Annahme, daß das RG. diese seine Auffassung „in ständiger Rechtsprechung" gebilligt habe. In Betracht kommen könnte hier nur die (in der Jur. Rdsch. 1925 unter Nr. 1286 abgedruckte) Entscheidung vom 19. Juni 1925 I 303/25. Sie betraf aber einen besonderen, mit dem vorliegenden nicht ohne weiteres vergleichbaren Fall. Grundsätzlich ist daran festzuhalten, daß die Überlegung bei der Ausführung der Tötung vorhanden sein muß, nicht bloß bei dem Beginne der Ausführung. Ausgeführt ist im gegebenen Falle die Tötung nach der Annahme des SchwG. durch die Messerstiche, die der Angekl. der L. beigebracht hat, ohne daß feststellbar ist, welcher von diesen Stichen den Tod herbeigeführt habe. Zugunsten des Angekl. muß deshalb davon ausgegangen werden, daß nicht der erste — allein mit Überlegung ausgeführte —, sondern daß einer der späteren Stiche tödlich gewesen ist; insoweit ist aber, wie schon gesagt, die Überlegung bisher nicht festgestellt (FerienSen. vom 26. August 1932; 1 D 997/32; J. W. 1933, S. 431).

§ 213 StGB. enthält eine Strafmilderungsvorschrift für den Fall, daß der Täter ohne Schuld durch eine Mißhandlung oder schwere Beleidigung von dem Getöteten zum Zorne gereizt und hierbei „auf der Stelle zur Tat hingerissen" worden ist. Dieses letztere Begriffsmerkmal ist nach der Rechtsprechung des RG. nicht örtlich, sondern zeitlich zu verstehen. Es bedeutet, daß die Tat in der durch die schwere Beleidigung hervorgerufenen Erregung begangen sein müsse; der Zorn muß den Täter zur Zeit der Tat noch vollständig beherrscht, die Tötung unter dem unmittelbaren seelischen Eindruck der Reizung gestanden haben. Eine Erwiderung der Beleidigung „Zug um Zug" ist aber nicht erforderlich; ein gewisser zeitlicher Zwischenraum zwischen der Reizung und der Tötung schließt die Anwendung des § 213 noch nicht ohne weiteres aus. Ob in diesem Sinne die Tat als Auswirkung der durch die Beleidigung hervorgerufenen Reizung erscheint, ist Tatfrage des einzelnen Falles. Es sind dabei insbesondere auch die persönlichen Umstände des Täters zu berücksichtigen.

So das Urteil des RG. vom 28. Januar 1932; zitiert nach „Deutsche Richterzeitung", Rechtsprechung, 24. Jahrg., S. 170.

§ 216 StGB. ist nicht anwendbar, wenn der Täter das ausdrückliche und ernstliche Verlangen des anderen nach Tötung durch falsche Vorspiegelungen — etwa durch die nicht ernst gemeinte Versicherung, mit dem anderen sterben zu wollen — erschlichen hat, um sich dann auf die Vorschrift des § 216 StGB. berufen zu können (J. W. 1933, S. 961).

§§ 216, 223ff. StGB. Eine erfolglos versuchte und als solche strafbare Tötung auf Verlangen schließt die Bestrafung wegen Körperverletzung nicht aus.

Der Angekl. hat die achtzehnjährige Gertraude S. mit einem Trommelrevolver in die Schläfe geschossen, um sie und dann sich selbst zu töten, hat aber nicht den Mut aufgebracht, auf sich selbst zu schießen. Gertraude S. ist von ihren schweren Verletzungen fast völlig geheilt worden und wird aller Voraussicht nach künftig unter den Folgen des Schusses nicht nennenswert zu leiden haben. Das SchöffG. hat zugunsten des Angekl. als erwiesen angesehen, daß er den Tötungsversuch auf ernstliches und ausdrückliches Verlangen der S. unternommen habe. Es hat entsprechend RGSt. 28, 200 angenommen, daß der § 216 StGB. nicht nur einen die Strafbarkeit des vollendeten Mordes oder Totschlags vermindernden Umstand, sondern

den Tatbestand eines selbständigen Vergehens aufstelle, dessen Versuch, da er nicht ausdrücklich für strafbar erklärt ist, nach § 43 Abs. 2 StGB. straflos sei. Demgemäß ist der Angekl. nur wegen Körperverletzung mittels gefährlichen Werkzeugs bestraft. Auch dieser Teil der angeführten Entscheidung ist rechtlich nicht zu beanstanden. Alle vom Verteidiger hiergegen vorgebrachten rechtlichen Einwendungen finden ihre Erledigung durch die einschlägigen Erwägungen in RGSt. 28, 212ff., denen der erkennende Sen. durchgängig beitritt. RGSt. 61, 375 befaßt sich mit der Frage, ob neben einem Tötungsverbrechen, d. h. wenn ein solches zu bejahen ist, strafrechtlich noch ein Vergehen der Körperverletzung in Betracht zu ziehen ist. Im vorliegenden Falle ist aber die Körperverletzung gerade nicht durch ein nach dem Gesetz strafbares Tötungsdelikt absorbiert (J. W. 1933, S. 472).

§ 222 StGB.; § 337 StPO. 1. An „Schlußfolgerungen" des Tatrichters ist das RevG. nicht gebunden. Eine Schlußfolgerung ist auch die Feststellung, daß ein Beamter „Vorgesetzter" eines anderen ist.

2. Gibt ein Vorgesetzter oder ein Beamter einem anderen auf Anordnung eines gemeinsamen Vorgesetzten den Befehl zu einer Autodienstfahrt und bewirtet er diesen vor der Fahrt mit Alkohol, so trifft ihn die Verantwortung, wenn der Autolenker infolge des Alkoholgenusses einen Unfall verursacht.

3. Derjenige, der einen Kraftwagenführer — ohne weitere Beziehung zu diesem — entgeltlich oder unentgeltlich mit Alkohol bewirtet, darf in der Regel dem Bewirteten die selbständige und alleinige Verantwortung für sein Tun überlassen. Eine rechtliche Verantwortung des Bewirtenden tritt erst ein, wenn er erkennt, daß der Bewirtete die eigene Beherrschung und das erforderliche Augenmaß nicht besitzt (J. W. 1932, S. 3720).

§ 222 StGB. 1. Behandelt ein Heilkundiger einen Kranken mit unzulänglichen Mitteln, so macht er sich im Falle des Todes des Patienten der fahrlässigen Tötung schuldig, wenn der Kranke ohne das Eingreifen des Heilkundigen in ordnungsgemäße ärztliche Behandlung gekommen und dadurch nach menschlichem Ermessen gerettet worden wäre. Unerheblich ist dabei, ob die Eltern des kranken Kindes mit der vom Angekl. vorgenommenen Behandlung einverstanden waren.

2. Unterläßt ein Heilkundiger bei dem ersten Besuch eines plötzlich Erkrankten die Untersuchung eines bestimmten Organs und wird dadurch der Tod des Patienten herbeigeführt, so kommt es für die Schuld des Heilkundigen darauf an, ob er bei pflichtmäßiger Überlegung damit rechnen mußte, daß die Unterlassung der Untersuchung bei jenem Besuch den Tod des Kranken herbeiführen könne (J. W. 1932, S. 3349).

§ 225 StGB. Der Angekl. A. hatte vorsätzlich mit einem Beil dem Mitangekl. B. die Finger der rechten Hand mit Ausnahme des Daumens abgehackt. Die Tat war begangen worden zur Vorbereitung des von B. gefaßten Entschlusses, gegenüber der Versicherungsgesellschaft einen Unfall vorzutäuschen, um die Versicherungssumme zu erlangen. Das LG. hatte wegen dieser Tat den Angekl. A. wegen Verbrechens nach § 225 StGB. verurteilt und den Angekl. B. wegen Anstiftung hierzu. Das RG. trat der Entscheidung des LG. bei, indem es gegenüber den Ausführungen der von den Angekl. eingelegten Rev. folgendes geltend machte:

Nach allgemeinen Grundsätzen des Strafrechts bestehe zunächst kein Bedenken gegen die Annahme eines Tatbestandes nach § 224 StGB. Rechtlich bedenkenfrei sei die Annahme des LG., daß der vollständige Verlust von vier Fingern einer Hand den Verlust eines „wichtigen Gliedes des Körpers" bedeute; ebenso auch die Annahme, daß jemand mit einer so verstümmelten Hand „in erheblicher Weise entstellt ist". Auch die Voraussetzung des § 225 StGB. sei gegeben. Es sei ferner nach allgemeinen Grundsätzen die Annahme einer strafbaren Anstiftung nicht deshalb ausgeschlossen, weil sich die Handlung, zu der angestiftet worden sei, gegen den Angestifteten selbst gerichtet habe. Irrig sei auch die von der Rev. aus den Vorschriften des § 142 StGB. und §§ 81, 82 MStGB. gezogene Folgerung, daß Selbstverstümmelung eines anderen außerhalb des von jenen Strafvorschriften erfaßten Bereiches straflos sei. Die Selbstverstümmelung sei allerdings nur strafbar unter den Voraussetzungen jener zwei Strafvorschriften. Werde die Tat aber auf Verlangen von einem anderen begangen, so sei dessen Tat nicht ausschließlich nach jenen Strafvorschriften zu beurteilen. Die Verstümmlung im Sinne jener Vorschriften brauche keineswegs eine

der schweren Folgen zu haben, die im § 224 StGB. aufgezählt seien. Wo aber eine solche schwere Verletzung gegeben sei, liege ein Verbrechen nach § 224 (oder gegebenenfalls § 225) StGB. in Tateinheit mit der Verstümmelung nach jenen besonderen Strafbestimmungen vor. Die Einwilligung des Verletzten nehme, jedenfalls gegenüber einer schweren Körperverletzung, nach der ständigen Rechtsprechung des RG. der Handlung nicht die Rechtswidrigkeit oder mache sie nicht straffrei. Auch die von der Rev. behauptete Unstimmigkeit, daß nach § 216 StGB. der Täter nur mit Gefängnis bestraft werde, begründe nicht die Folgerung, die die Rev. daraus ziehen wolle. § 216 StGB. enthalte eine Sonderregelung im Hinblick auf gewisse Sachlagen, die es notwendig machten, auf den Täter nicht die allgemeinen Vorschriften über Mord oder Totschlag anzuwenden. Es bestehe dann allerdings die Möglichkeit, daß die Milde des Gesetzes im Einzelfalle einem Täter zuteil werde, der ihrer nach dem Zweck der Tat nicht würdig sei (z. B. Tötung, um der Familie eine hohe Lebensversicherungssumme zuzuwenden, oder Tötung, um damit die Ausführung einer strafbaren Handlung vorzubereiten). Eine Sonderregelung von der Art der im § 216 StGB. getroffenen sei aber vom Gesetz für den Fall einer auf Verlangen verübten schweren Körperverletzung nicht vorgesehen worden, weil Fälle dieser Art, die zugleich eine milde Beurteilung fordern möchten, kaum je vorkommen würden, jedenfalls so selten, daß sie vom Gesetzgeber nicht in Erwägung gezogen worden seien. Es müsse daher bei der Anwendung der allgemeinen strafrechtlichen Grundsätze, also bei der Bestrafung des A. nach § 225 StGB. und des B. wegen Anstiftung hierzu verbleiben.

So Entscheidung des RG. vom 6. Mai 1932 (zit. nach „Deutsche Richterzeitung", 24. Jahrg., Rechtspr. S. 364).

§ 230 Abs. 1, 2 StGB. Fahrlässig verhält sich jemand, der einen angetrunkenen Menschen aus hellen Räumen hinausdrängt und ihn zwingt, eine dunkle, wenig begangene Seitentreppe zu benutzen, ohne zu prüfen, ob der Betrunkene diese Treppe gefahrlos betreten kann (J. W. 1933, S. 911/12).

§ 300 StGB. Auskünfte an die Presse über das Befinden eines in seiner Behandlung befindlichen Kranken darf der Arzt nur mit dessen Zustimmung oder wenn Rechts- oder höhere sittliche Pflichten vorliegen, erteilen (W. Schumacher in J. f. Stomat. 1933, S. 57).

Schrifttum: Schmitz, Schweigepflicht oder Mitteilungspflicht. Med. Welt 1932, S. 1693, und 1933, S. 239.

§ 303. Bettinger, Recht zur klin. Leichensektion. Med. Welt 1932, S. [illegible]l. — Philippsborn, Med. Welt 1933, S. 821. — Bohne, Recht der klin. Leichensektion. 1932, Leipzig bei Hirschfeld. — Kemmer, Recht am Leichnam. D. Z. f. Med. 18, S. 432.

§ 316 StGB. Auch wenn eine „Schrecksekunde" nicht in Betracht kommt, muß nach psychologischem Gesetz eine Reaktionszeit zugebilligt werden (J. W. 1933, S. 851).

Strafprozeßordnung

§ 79 StPO. Der Angekl. führt aus, daß der von dem Arzt geleistete Zeugeneid sich mit seiner Aussage insoweit nicht decke, als sie ein wissenschaftliches medizinisches Gutachten darstelle, und daß das Gericht seine Entscheidung daher auch nicht auf dieses, von dem Eid nicht gedeckte Gutachten habe stützen dürfen. Diese Rechtsauffassung ist rechtsirrig. Dr. B. ist allerdings als Zeuge geladen, beeidigt und vernommen worden, aber das Zeugnis deckte auch die Erstattung eines sachverständigen Gutachtens, das der Zeuge allenfalls bei Gelegenheit einer Aussage und im Zusammenhang mit den als Zeuge gemachten und bekundeten Wahrnehmungen abgegeben haben sollte. Die Verurteilung besteht daher zu Recht (Ä. Sachv. Ztg. Bd. 39, S. 13).

§ 83 StPO. Gutachten der preußischen gerichtsärztlichen Ausschüsse sind nicht als Sachverständigen-, sondern als Urkundenbeweise anzusehen. Die Ablehnung eines Mitgliedes der Behörde als befangen ist daher unmöglich (J. W. 1932, S. 3311).

§ 223 StPO.; §§ 222, 230 StGB.; §§ 17, 18 KraftVerkVO.

1. § 223 StPO. setzt nicht notwendig einen Krankheitszustand eines Zeugen voraus, der sein Erscheinen vor Gericht schlechterdings unmöglich macht; es genügt, wenn sein Erscheinen für ihn voraussichtlich eine bei der kommissarischen Ver-

nehmung vermeidliche erhebliche Verschlimmerung eines ernstlichen Leidens bringen würde. Ob dies der Fall ist, entscheidet das Gericht nach freiem Ermessen (J. W. 1932, S. 852).

§§ 244, 338 Nr. 8 StPO. Die Ablehnung eines Antrages auf Herbeiziehung der Disziplinarakten eines Zeugen zum Beweise dafür, daß nicht der Angekl., sondern der Zeuge bestimmte Briefe vernichtet habe, mit der Begründung, „es sei eine Aufklärung über den Verbleib jener Schreiben aus den Akten nach der Sachlage nicht zu erwarten", bedeutet eine unzulässige Vorwegnahme der Beweiswürdigung. Ein Zeuge, an dem Anzeichen einer Geisteskrankheit hervortreten oder an dem die Merkmale einer solchen Krankheit durch sachkundige Untersuchung nachgewiesen worden sind, ist nicht ohne weiteres ein ungeeignetes Beweismittel (J. W. 1932, S. 3268).

§§ 73, 244, 256 StPO.

1. Die schriftliche Schilderung eines Vorgangs durch eine öffentliche Behörde kann als Zeugnis für eine Wahrnehmung in Betracht kommen.

Das Gericht kann sich im Einzelfall genügende Sachkunde zutrauen, um selbst die Frage zu entscheiden, ob ein ihm vorliegendes Schreiben des Angekl. von diesem trotz seiner Haftpsychose im vollen Bewußtsein seiner Bedeutung verfaßt worden ist, auch wenn die für das Vorhandensein einer Haftpsychose sprechenden Tatsachen nicht durch die Beweisaufnahme eruiert, sondern lediglich als wahr unterstellt sind.

3. Der Verteidiger kann unabhängig von dem Angekl. Behauptungen aufstellen und Anträge erheben (J. W. 1932, S. 3356).

§ 261 StPO. Das Strafurteil kann nur die subjektive oder relative Wahrheit des Richters feststellen; objektive Wahrheit ist nur gedanklich vorstellbar (J. W. 1932, S. 3627).

§ 53 StGB.; §§ 261, 267, 337 StPO.

1. Der Prüfung durch das RevG. unterliegen auch offensichtliche Verstöße gegen die Denkgesetze in den tatsächlichen Feststellungen des InstanzG.

§ 456 StPO. Erörterung der Frage, ob Beschwerden, welche die Ehefrau eines Strafgefangenen auf fehlende sexuelle Befriedigung zurückführt, Anlaß zur Strafunterbrechung beim Manne geben dürfen (Med. Welt 1932, S. 1807).

(Fortsetzung folgt.)

Medikamentöse Therapie der Psychosen

von Otto Wuth in Bellevue-Kreuzlingen

(Fortsetzung und Schluß)

Manisch-depressives Irresein

Gallinek sah vom Insulin bei Depressionszuständen günstigen Einfluß, im Gegensatz zu Schmidt; am wenigsten fand er diesen bei ängstlich erregten klimakterischen Depressionen. Roberti fand sogar, daß Insulin bei Melancholien ungünstig wirke. Reiter verwirft meines Erachtens mit Unrecht die Behandlung der Depressionen mit Brom und Opium und zieht Luminal und Codein vor; des weiteren machte er Versuche mit Cannabinol und mit einer Herabsetzung des Kalkspiegels durch $NaPO_4$ und will davon Gutes gesehen haben. Von verschiedenen Seiten erfuhr ich, daß sich die auf das Cannabinol gesetzten Erwartungen nicht erfüllt hätten. Vagedes verwendete ein Kombinationspräparat von Ovarialextrakt, Yohimbin, Animasa und Brom bei endogenen Depressionen mit menstruellen Störungen und bei psychischen Symptomen auf dem Boden der Klimax. Er behandelte 36 Fälle. Nur in 5 Fällen traten die Menses wieder ein. Die vegetativen Störungen der Klimax sollen sehr günstig beeinflußt worden sein, ein Resultat, das man meinen Erfahrungen nach häufig auch mit Brom allein erzielt. Einen neuen Weg will Hühnerfeld eröffnen: er behandelte Depressionen mit Photodyn, einem Hämatoporphyrinpräparat. Er sieht darin eine kausale Therapie, da eine Hyperkalkämie und eine Verminderung des Kalium im Serum zur Norm zurückgeführt werde. Schon nach 8—10 Tagen will er deutliche Besserungen beobachtet haben. Die chemisch-theoretischen Grundlagen scheinen nicht ganz klar. Autor bezeichnet das Mittel als gänzlich unschädlich. Es ist aber zu bedenken, daß das Hämatoporphyrin zu den photodynamischen Substanzen gehört, die eine Sensibilisierung der Haut gegen Licht bewirken. Auch hat man das Sulfonal und das Trional eben deswegen aus der Therapie ziemlich verbannt, da es Hämatoporphyrinurie macht. Man muß wohl weitere Erfolge abwarten. Capgras und Taquet wollen bei drei Depressionszuständen von Bluttransfusionen Erfolge gesehen haben. Als das Medikament der Wahl bezeichnet Leroy das Luminal. Klimke verwendet Opium, Decholin, Photodyn und Brom. Vom Decholin nimmt er an, daß es über das vegetative System wirke. Vom Photodyn betont er die stimulierende Wirkung, die aber bald wieder abklinge. Er erwähnt, daß die Haut einen rosigen Schimmer bekomme (Photodynaemie? Ref.). Segerath und Wember geben an, bei 49 Melancholischen 73,3% Besserungen oder Heilung gesehen zu haben durch eine modifizierte Dauerschlummerbehandlung. Klüber will bei hypochondrisch-depressiven klimakterischen Verstimmungen von Progynon Gutes gesehen haben. Die

Kupierung manischer Phasen mit nukleinsaurem Natrium, wie sie Dide und Guiraud angegeben hatten, gelang Esteres und Balado nie. Sack versuchte mit Ovarial- und Vorderlappenpräparaten (Agomensin, Sistomensin, Hogival) depressive Erkrankungen bei Frauen zu beeinflussen. Während bei klassischen Melancholien die Resultate ungünstig waren, erzielte Sack Besserungen bei atypischen depressiven, hypochondrischen Angstpsychosen. Durch die Malariakur wollen Levi-Bianchini und Nardi in 23,5% völlige Heilung und in 20,5% Besserung erzielt haben. Bufe empfiehlt Cardiazol-Dicodid. Dabei dürfte die Gefahr der Gewöhnung nicht aus dem Auge zu lassen sein. Ich würde die altbewährte Opiumtinktur vorziehen. Leischner befürwortet monatelange Decholinbehandlung. Hartmann und Weissmann erzielten mit dem von de Crinis für Melancholiebehandlung empfohlenen Decholin (Dehydrocholsäure), das die Leberfunktion anregt, nur recht dürftige Resultate, betrachten aber doch die Behandlungsart als berücksichtigungswerten Versuch. Dem Verfasser wurde persönlich von manchen Seiten über Versager berichtet. Eine Beeinflussung arteriosklerotischer Geistesstörungen durch „Kallikrein" (Padutin) konnte Binswanger trotz Herabsetzung des Blutdrucks nicht beobachten. Swierczek will von Hexophannatrium gute Ergebnisse bei Unruhe und Angstzuständen erzielt haben. Über die therapeutische Literatur geben Hinsie und Katz eine Übersicht. Cotton sowie Cormac empfehlen die Lichttherapie; Videla Proteinkörperbehandlung. Dattner empfiehlt bei Angstzuständen und Depressionen vegetarische Kost. Ewald sah von künstlicher Herbeiführung von Azidose und Alkalose mittels Diät und Medikamenten keine Erfolge.

Wir sehen also, daß in der Berichtsperiode wesentlich Neues zur Behandlung des manisch-depressiven Irreseins nicht hinzugekommen ist, außer der Photodynbehandlung, über die jedoch ein Urteil noch nicht möglich ist. Meinen Erfahrungen nach kommt man immer noch am raschesten zum Ziele durch eine konsequent durchgeführte, individuell abgestimmte Ruhekur unter Zuhilfenahme von Brom, Luminal in kleinen Dosen sowie Opium. Wichtig ist es, für ausreichenden Schlaf zu sorgen. Indifferente protrahierte Bäder sind zu empfehlen, jedoch ist vor jeder allzu aktiven Hydro- oder Phototherapie zu warnen.

Alkoholismus und Morphinismus

Bei der medikamentösen Behandlung des Alkoholismus und Morphinismus kommen nur das Delir und die Abstinenzperiode des Morphinismus in Frage; Klemperer berichtet an Hand von 18 Fällen über gute Resultate in der Behandlung des Alkoholismus mit Insulin, insbesondere bei rascher Entziehung von Beruhigung und Schlaf. Die hypoglykämischen Erscheinungen seien in keinem Falle besorgniserregend gewesen. De Crinis behandelte 17 Deliranten mit Decholin und gibt an, rasche Beruhigung und Schlaf erzielt zu haben. Smorodinzewa empfiehlt bei Alkoholismus subkutane Sauerstoffinjektionen. Pagniez und Chaton geben an, mit hohen Strychnindosen (2—3stündlich 2 mg Strychnin sulf., bis zu 10—16 mg in 24 Stunden), nach 24—48 Stunden beim Alkoholdelir Beruhigung erzielt zu haben. Katzmann empfiehlt Urotropin intravenös (5—35 Injektionen zu 4 ccm einer 40%igen Lösung).

Anton und Joseph behandelten die Morphin-Abstinenzsymptome auf Grund der Beobachtung eines niederen Blutzuckerniveaus in der Abstinenz durch Hirsch mit Insulin und Traubenzucker und berichten über günstige Resultate.

Auch Jacobi gab Insulin und Traubenzucker, daneben auch das von Klee und Grossmann sowie von Wuth empfohlene Acetylcholin nebst Schlafmitteln und berichten Günstiges von dieser Behandlung. Sakel will vom Insulin (bis zu 80 Einheiten in 24 Stunden) gute Resultate gesehen haben. Ebenso empfiehlt Larsen das Insulin neben hohen Dosen von Brom unter Beigabe von Luminal und Codein. Auch Leibbrand sowie Braun, letzterer allerdings etwas zurückhaltender, berichten über Erfolge mit Insulin. Luthe und Schmidt empfahlen Anermon und Gynormon (Sexualhormone + Schilddrüse + Cholin). Ausgehend von der Annahme einer Störung der Wasserausscheidung in der Abstinenz gibt Adler an, von Euphyllin gute Resultate gesehen zu haben. Weiss empfiehlt zur Entziehung Pernocton. Modinos berichtet über gute Erfolge bei der Entziehung durch Injektion von Eigenserum, das durch blasenziehende Pflaster gewonnen wird.

Wir sehen, daß man auf diesem Gebiete an Stelle der Behandlung mit Sedativis sich um eine kausale Therapie bemüht, wie ich dies schon 1923 gefordert hatte. Die fortschreitende Aufklärung der Pathophysiologie der Abstinenzerscheinungen wird auch die Therapie vorwärts führen. Aber heute ist es noch nicht so weit, daß wir eine einheitliche zuverlässige Therapie der doch immerhin ziemlich einheitlichen Abstinenzsymptome besäßen. Und vor allem ist nicht zu vergessen, daß die Durchführung der Morphiumentziehung noch keine Heilung des Morphinismus darstellt. Gerade dies wichtigste Ziel ist nicht aus den Augen zu verlieren.

Schlafmittel

Gallinek verwendete zur Beruhigung akuter Psychosen das Avertin. Refraktär verhielten sich eine Angstmelancholie und ein Morphinist. Enke verwendete zum Dauerschlaf hauptsächlich Avertin; er sah davon Gutes, erlebte aber später doch ernstere Zwischenfälle. Besonders gefährdet seien Pykniker. Autor hält bei Manien das Somnifen, bei schizophrener Erregung das Avertin für wirksamer. Fraenkl gibt einen Überblick über gebräuchliche Dauerschlafmethoden. Sie will bemerkt haben, daß die Schizophrenen wenig gebessert werden und daß Manische das Avertin schlechter vertragen wie andere Kranke. Für kurzdauernde Narkosen, evtl. auch für Dauerschlaf, empfiehlt Izikowitz Avertin und Amylenhydrat, rät aber zur Vorsicht. Ich würde für solche Zustände, wo noch andere Mittel zu Gebote stehen, ein derart differentes Narkotikum wie das Avertin nicht gerne verwenden. Die von Schäfgen vorgeschlagene kombinierte Brom-Luminal-Somnifenkur wandte Hofmann-Bang bei 40 Kranken an; er hält die Methode für die beste Dauerschlafmethode. Reck und Haack loben Pernocton intravenös 0,4—0,6 g bei verschiedenartigsten Erregungszuständen. Auch Crohn lobt das Mittel. Dem stehen aber auch andere Erfahrungen gegenüber. Nach Scheele macht Pernocton schnell Gewöhnung. Akerblom betont die Unruhe nach Pernocton und die Gefahr von Kollapsen. Ich selbst habe von mehreren Seiten über das Auftreten von Erregungs- und Verwirrtheitszuständen nach Abklingen des Pernoctonschlafes gehört. Auch Rotthaus macht hierauf aufmerksam. Einen eingehenden Bericht über die Dauernarkosebehandlung gibt Lutz. Er berichtet über 82 Kuren. Die besten Erfahrungen werden mit Dial gemacht, sodann mit Luminal. Das Dial wird als viel weniger toxisch als das Somnifen bezeichnet. Die rektale Zufuhr erwies sich am günstigsten, ebenso die Kom-

bination mit Morphin-Scopolamin. 15 Kranke blieben unbeeinflußt. Bei 25 besserte sich der Zustand für 1—10 Tage, 32 Kranke blieben mehrere Wochen gebessert, 19 konnten entlassen werden und 2 starben. Für den Dauerschlaf empfiehlt Friedemann Trional und Sulfonal für die Nacht, tagsüber Paraldehyd und Scopolamin. Bleckwenn behandelte Erregungszustände mit Dauerschlaf von 8—10 Tagen, den er durch intravenöse Zufuhr von Amytalnatrium erzielte. Er sah gute Resultate, betonte aber die große individuelle Verschiedenheit der nötigen Dosis. Als Kontraindikationen gibt er Myokarditis und Arteriosklerose an. Auch Palmer und Paine wollen gute Erfolge gesehen haben. Murray und Burns berichten über Dauerschlaf mit Amytalnatrium. Auch bei dieser Art des Dauerschlafs ist, um Zwischenfälle zu vermeiden, große Vorsicht am Platze. Von Interesse ist, daß Autoren angeben, daß alle Manischen deprimiert wurden und blieben, bis Besserung oder Genesung eintrat. Auch Bohn verwendete das Mittel bei Erregungs- und Statuszuständen mit gutem Erfolg, rät aber ebenfalls zur Vorsicht. Kieme verwendet zum Dauerschlaf entweder dreimal täglich 12—15 g Paraldehyd rektal, evtl. mit soviel Tropfen der gebräuchlichen Hyoscinlösung als Gramme Paraldehyd gegeben werden, oder er gibt zweimal täglich 2 g Trional, 8 Tage lang, dann 3 Tage Pause. Außerdem verwendet er Luminalnatrium, Pernocton und Dial. Dem neuen Brompräparat Multibrol spricht, im Gegensatz zu Hermann und Freund, Winternitz einen besonderen Platz als Sedativum oder Brompräparat ab und hält das Mittel nicht für eine Bereicherung des Arzneischatzes. Eine gute Übersicht über alte und neue Schlafmittel gibt Renner, der dabei auch die Frage der Gewöhnung und Sucht sowie der individuellen Reaktionen auf einzelne Mittel bespricht. Über die Grundlagen der Schlafmitteltherapie äußern sich Pick sowie Wuth. Scharpf sah von Evipan (N-methyliertes Phanodorm) keinerlei Nebenerscheinungen und bezeichnet es als gutes Einschlaf- und Wiedereinschlafmittel; auch Oestreich empfiehlt das Mittel. Als kortikal angreifendes Einschlafmittel verwendete Hlisnikowski das Neodorm; als Sedativum gab er zwei- bis dreimal täglich 0,3 g. In Amerika wird das Amytal (Isoamyläthylbarbitursäure) viel benutzt und gelobt.

Eine entschiedene Bereicherung unseres Arzneimittelschatzes bedeutet das Phanodorm (Zyklohexenyläthylbarbitursäure); es hat meist keine oder nur geringe Nachwirkungen. Ob das Evipan ihm sehr überlegen ist, bleibt abzuwarten. Das Sedormid hat sich mehr als Tagessedativum erwiesen, als Schlafmittel gibt man 2—4 Tabletten. Das Sandoptal, Noctal und Voluntal haben auch ihren Platz behauptet. Das Prominal (N-methyliertes Luminal) wird neuerdings in kleineren Dosen (0,05 g) als Tagesberuhigungsmittel empfohlen.

Wie wir sehen, ist der Kreis der Schlafmittel in dauernder Erweiterung begriffen. Mag dieses Streben auch z. T. auf den Ablauf von Patenten zurückzuführen sein, so weist es doch in der Hauptsache darauf hin, daß hier noch Bedürfnisse zu befriedigen sind. So besitzen wir einmal immer noch kein harmloses Dauerschlafpräparat und sodann ist die individuelle Reaktion auf Schlafmittel eine so verschiedene, daß eine große Auswahl nur erwünscht sein kann.

Überblicken wir noch einmal die gegebene Darstellung, so finden wir, daß weder zu lähmender Resignation noch zu unkritischem Optimismus Anlaß besteht. Die Fortschritte der Paralyse- und Epilepsiebehandlung lassen sich nicht ableugnen, ebenso wie die größeren therapeutischen Möglichkeiten, die uns durch neuere Narkotika geboten werden; demgegenüber sind uns medikamentöse

Heilmöglichkeiten bei der Schizophrenie gar nicht, beim manisch-depressiven Irresein nur in geringem Maße gegeben. Etwas besser steht es um die Beeinflussung von Symptomenkomplexen. Aber allzusehr stehen wir hinter anderen Disziplinen der Medizin auch nicht zurück. Wenn man von einer beschränkten Anzahl von Mitteln absieht, so bleibt auch hier die Hauptsache, optimale Bedingungen für die Heilung zu schaffen und dort wie hier gilt der Satz: Medicus curat, natura sanat.

Schrifttum

(Berücksichtigt sind Arbeiten der Jahre 1929—1932; später erschienene Arbeiten werden im nächstjährigen Bericht verwertet.)

Adler, Die Störung des Wasserhaushalts während der Morphiumentziehung und deren therapeutische Beeinflussung durch Euphyllin. Klin. Wschr. **1930 II, 2011**. — Akerblom, Some experiences of pernocton sleep. Acta chir. scand. (Stockh.) **70** (1932). (Ref.: Zbl. Neur. **66**, 163 (1933).) — Anton u. Jacobi, Die Behandlung des Morphinismus durch Insulin und Traubenzucker. Klin. Wschr. **1930 II**, 1547. — Aschner, Heilerfolge der somatischen Behandlung bei Dementia praecox. Wien. klin. Wschr. **1931 II**. — Aschner, Heilerfolge der somatischen Behandlung bei Dementia praecox. Ärztl. Prax. **1932**, H. 7. — Asis, de, Malaria as a therapeutic agent for paresis. Arch. of Neur. **22**, 752 (1929). — Barborka, Clifford, Epilepsy in adults. Result of treatment by ketogenic diet in one hundred cases. Arch. of Neur. **23**, 904 (1930). — Balado, Est., Shocktherapie bei Geisteskrankheiten. Rev. Criminologia etc. **19** (1932). (Ref.: Zbl. Neur. **66**, 166 (1933).) — Bamford, The treatment of mental disorders by pyrexia produced by diathermy. Lancet **1932 II**, 337. (Ref.: Zbl. Neur. **66**, 167 (1933).) — Bastible, The ketogenic treatment of epilepsy. Ir. J. med. Sci. **60**, 69 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. **63**, 804 (1932).) — Beck, Über die Behandlung der kindlichen Epilepsie mit ketogener Kost. Münch. Kinderklin. **55**, 47 (1932). — Beck u. Haack, Pernocton, ein neues injizierbares Schlaf- und Beruhigungsmittel, seine Anwendung bei erregten Geisteskranken. Allg. Z. Psychiatr. **91**, 417 (1929). — Benedek u. v. Thurzó, La narcolessi a genina et la sua terapia. Utilizzazione dell'insufflazione di aria per via suboccipitale, quale efficace metodo di cura. Riforma med. **1931 I**. (Ref.: Zbl. Neur. **60**, 324 (1931).) — Beringer, Die Paralysebehandlung mit endolumbaler Hirnlipoidinjektion. Mschr. Psychiatr. **97**, 177 (1931). — Binswanger, Herbert, Einige Beobachtungen mit dem neuen Kreislaufmittel „Kallikrein". Dtsch. med. Wschr. **1931 I**. — Black, Gronlund u. Webster, The use of sodium amytal, sodium rhodonate and sodium barbital in the control of treatment of the psychosis. Psychiatr. Quart. **6** (1932). (Ref.: Zbl. Neur. **66**, 605 (1933).) — Bleckwenn, Production of sleep and rest in psychotic cases. A preliminary report. Arch. of Neur. **24**, 365 (1930). — Blum, Die Behandlung epileptischer Anfälle und ihrer Folgeerscheinungen mit Prominal. Dtsch. med. Wschr. **1932 I**, 696. — Blume, Weitere Versuche mit Saprovitanbehandlung bei der Schizophrenie. Allg. Z. Psychiatr. **92** (1929). — Bohn, Sodium amytal narcosis as a therapeutic aid in psychiatry. Psychiatr. Quart. **6** (1932). (Ref.: Zbl. Neur. **64**, 505 (1932).) — Bowman, Parathyroid therapy in schizophrenie. J. nerv. Dis. **70**, 353 (1929). — Brahm, Zur Epilepsiebehandlung. Dtsch. med. Wschr. **1931 II**. — Braun, Insulin zur Bekämpfung der Abstinenzerscheinungen bei plötzlichem Morphinentzug. Schweiz. Arch. Neur. **27** (1931). — Bridge u. Job, The mechanism of the ketogenic diet in epilepsy. Amer. J. Psychiatry **10**, 667 (1931). — Brünner-Ornstein u. Ehrenwald, Diathermiebehandlung der Epilepsie. Psychiatr.-neur. Wschr. **1932**, 125. — Bufe, Dicodid und Kardiazol bei melancholischen Seelenzuständen. Psychiatr.-neur. Wschr. **1931 I**. — Byrom, A study of the total exchange of water, sodium, potassium and nitrogen in epilepsy. Quart. J. Med. **1**, 289 (1932). — Cabitto, La piretoterapia nelle malattie mentali. Note Psichiatr. **61** (1932). (Ref.: Zbl. Neur. **64**, 511 (1932).) — Caldwell, A survey of probable prognostic factors in the treatment of general paralysis. Brit. med. J. **1931**, 1129. — Cameron, The dehydration method in epilepsy. Amer. J. Psychiatry **11**, 123 (1931). — Canor, La sulfopintoterapia in 10 dementi precoci. Giorn. Psichiatr. clin. **60**, 154 (1932).

(Ref.: Zbl. Neur. 66, 638 (1933).) — Capgras et Taquet, Traitement d'état dépressif par la transfusion sanguine. Ann. méd.-psychol. 90 I (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 64, 184 (1932).) — Carrière, Progressive Paralyse und antiluische Behandlung. Zusammenstellung der Paralysefälle in Oslo von 1848—1900. Allg. Z. Psychiatr. 97 (1932). — Carrière, Beiträge zur Therapie der Schizophrenie. Psychiatr.-neur. Wschr. 1932. — Choroschko, Sur l'action biochimique et thérapeutique de l'émulsion cérébrale dans l'epilepsie essentielle. Revue neur. 39 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 66, 170 (1933).) — Claude u. Coste, Récurrentothérapie dans les syphilis nerveuses et les psychoses. Bull. Acad. Méd. Paris 106, 266 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 64, 190 (1932).) — Clemmesen, Die physiologisch-chemische Grundlage der Inanitionsbehandlungen. Acta psychiatr. (Kobenh.) 6, 233 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 62, 191 (1932).) — Clemmesen, Inanition und Epilepsieuntersuchungen zur Erläuterung des Einflusses der Inanition auf epileptische Anfälle. Verlag Levin und Munksgaards, Kopenhagen 1932. — Collins, Ephedrine in the treatment of narcolepsy. Amer. int. med. 5 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 64, 518 (1932).) — Cormac, Light therapy, in mental hospitals. J. ment. Sci. 75 (1929). (Ref.: Zbl. Neur. 55 (1930).) — Cotton, The roll of physiotherapy in the treatment of mental disorders. Physic. Ther. 48 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 57 (1930).) — Mc. Cowan u. Northcote, Sulfurtherapy in the psychosis. Lancet 1932 II. (Ref.: Zbl. Neur. 65, 37 (1932).) — Crinis, de, Über die Bedeutung der Leberfunktionsstörungen für das Auftreten des Alkoholdeliriums und über eine ursächliche Behandlung desselben. Mschr. Psychiatr. 76, 1—8 (1930). — Crohn, Pernokton in der psychiatrischen Praxis. Med. Klin. 1932 I, 293. — Dattner, Weitere Epikrisen malariabehandelter Paralytiker. Klin. Wschr. 1930 II, 2425. — Dattner, Fortschritte der Paralysebehandlung. Fortschr. Neur. 1929. (Zit. nach Ewald (1930).) — Doolittle, Report of results from use of ketogenic diet and ketogenic diet with water restriction in a series of epileptics. Psychiatr. Quart. 5, 225 (1931). — Doyle u. Daniels, Symptomatic treatment for narcolepsy. J. amer. med. Assoc. 96 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 60, 696 (1931).) — Drecker, Zur Fiebertherapie der Schizophrenie. Arch. f. Psychiatr. 89 (1928). — Drüen, Eine bisher nicht beschriebene Wirkung des Sulfosins bei Erregungszuständen verschiedener Kranker. Psychiatr.-neur. Wschr. 1932, 253. — Einstein u. Störmer, Über den Einfluß von Synthalin B bei kohlehydratarmer Kost auf motorische Erregungszustände. Klin. Wschr. 1930 I, 695. — Enke, Das Problem der Dauerschlafbehandlung in der Psychiatrie. Münch. med. Wschr. 1929 II, 1961. — Emdin u. Miniovic, Probleme der Malariatherapie. Z. Neuropath. 7 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 64, 783 (1932).) — Ewald, Das manisch-depressive Irresein. Fortschr. Neur. 1930. — Fay u. Temple, Mechanical theory of epilepsy. Amer. J. Psychiatry 8, 783 (1929). — Fay u. Temple, The therapeutic effect of dehydration on epileptic patients. Arch. of Neur. 23, 920 (1930). — Fenwick, The sulfur treatment of dementia praecox. Lancet 1931 I, 24. (Ref.: Zbl. Neur. 60, 96 (1931).) — Fetterman u. Kumin, J. amer. med. Assoc. 18, 1005 (1933). — Flury, Hat Lubrokal Schädlichkeiten im Gefolge. Z. ärztl. Fortbildg 29 (1932). — Fraenkl, Dauerschlaftherapie bei Geisteskrankheiten. Roczn. psychjatr. (poln.) 1932, H. 18/19. (Ref.: Zbl. Neur. 64, 184 (1932).) — Freeman, Malariatreatment of paresis. Extra cerebral pathology and its breading on the modus operandi. Amer. J. Syph. 14, 326 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 58, 84 (1930).) — Friedemann, Klinisch vergleichende Untersuchungen zur individuellen Reaktion auf Schlafmittel bei oraler und peroraler Darreichung. Dtsch. med. Wschr. 1930 I, 867. — Friedmann, Zur Therapie der katatonen Bewegungsstörungen. Psychiatr.-neur. Wschr. 1932, 508. (Ref.: Zbl. Neur. 66, 178 (1933).) — Galant, Die pyrogene Therapie bei Dementia praecox. Russk. Klin. 11, 696 (1929). (Ref.: Zbl. Neur. 55, 195 (1930).) — Gallinek, Erfahrungen mit Insulin in der Psychiatrie. Arch. f. Psychiatr. 88 (1929). — Gallinek, Die Avertinnarkose in der Neurologie und Psychiatrie. Mschr. Psychiatr. 73 (1929). — Gallus, Die Behandlung der Epilepsie bei ketogener Diät. Psychiatr.-neur. Wschr. 1929 II, 593. — Gennes, de, Le traitement de l'état de mal épileptique par l'acétylcholine. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris 48, 1413 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 67, 75 (1933).) — Gennes, de, Deux observations d'état de mal épileptique arrêté par l'acétylcholine. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris 48, 394 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 64, 515 (1932).) — Grubel, Prominal. Med. Welt 1932, 1542. — Gründler, Über Anwendung von Insulin bei hartnäckiger Nahrungsverweigerung. Psychiatr.-neur. Wschr. 1931, 157. —

Gründler, Erfahrungen mit Somnifen in der Anstaltspraxis. Psychiatr.-neur. Wschr. 1930 I, 29. — Gründler, Über Behandlung mit Lubrokal bei genuiner Epilepsie. Psychiatr.-neur. Wschr. 1931 II, 441. — Gyarfás, Das Pyrifer in der Therapie der Paralyse. Arv. Hetil. 1931 I. (Ref.: Zbl. Neur. 1, 2 (1931).) — Haas, Ergebnisse der Malariabehandlung der progressiven Paralyse. Z. Neur. 1931, 137. — Hartenberg, La déhydration dans le traitement de l'épilepsie. Presse méd. 39, 101 (1931). — Hartmann u. Weißmann, Zur Decholinbehandlung der Melancholie. Med. Klin. 1931 II. — Haskins, Review of 100 malarial treated cases of general paralysis. Psychiatr. Quart. 5 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 11/12 (1932).) — Havrevold, Beitrag zum Problem der Epilepsiebehandlung mit besonderer Berücksichtigung der ketogenen Diät und ihrer Wirkungen auf den Organismus. Norsk. Mag. Laegevidensk. 93 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 66, 169 (1933).) — Helmholz, Keith Haddow, Ten years experience in the treatment of epilepsy with ketogenic diet. Arch. of Neur. 29, 808 (1933). — Helmholz u. Haddow, Eight years experience with the ketogenic diet in the treatment of epilepsy. J. amer. med. Assoc. 95, 707 (1930). — Hendriksen, Untersuchungen über das Resultat der Malariabehandlung bei Dementia paralytica. Acta psychiatr. (Kobenh.) 6 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 1931, H. 5/6.) — Herschmann, Vakzine- und Fiebertherapie bei Nerven- und Geisteskrankheiten. Fortschr. Ther. 8 (1932). — Heyde, Über Prominal- und Luminalwirkung bei schweren epileptischen Erkrankungen. Klin. Wschr. 1932 II, 1874. — Hinsie, Radiothermische Behandlung der progressiven Paralyse. Wien. klin. Wschr. 1931 I, 696. — Hinsie u. Blalock, Treatment of general paralysis by radiothermy. Psychiatr. Quart. 6, 191 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 64, 530 (1932).) — Hinsie, Loland a. Siegfried E. Katz, Treatment of manic-depressive psychosis. A survey of the literature. Amer. J. Psychiatry 11 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 1932, H. 1/2.) — Hirsch, Das Verhalten des Blutzuckers bei Morphiumentziehungskuren. Dtsch. med. Wschr. 1928 II, 1462. — Hlisnikowski, Über das Schlafmittel Neodorm. Med. Klin. 1929 I, 877. — Hoch u. Maus, Atropinbehandlung bei Geisteskrankheiten. Arch. f. Psychiatr. 97 (1932). — Hofmann-Bang, Einige Erfahrungen mit einer kombinierten Brom-Luminal-Somnifenkur (Schäfgen) zur Dauernarkose in der Psychiatrie. Ugeskr. Laeg. (dän.) 1929 I. (Ref.: Zbl. Neur. 54, 681 (1930).) — Hopkins-Detrick, Epilepsy with regard to the influence of calcium and water métabolism upon the incidence of seizures. California Med. 34, 240 (1931). — Horanszky, v., Über einige neuere Behandlungsmethoden der Schizophrenie. Arch. f. Psychiatr. 84 (1928). — Horn u. Kauders, Der Heilungsverlauf der progressiven Paralyse mit besonderer Berücksichtigung der Frage der Rezidivverhütung. Psychiatr.-neur. Wschr. 1931 II, 565. — Hoskins a. Sleeper, Endocrine studies in dementia praecox. Endokrindogy 13, 245 (1929). — Hoskins a. Sleeper, Endocrine therapy in the psychosis. Amer. J. med. Assoc. 184, 158 (1932). — Hühnerfeld, Neue Wege in der Behandlung der Melancholie. Psychiatr.-neur. Wschr. 1931, 170. — Hühnerfeld, Photodyn (Hämatoporphyrin) in der Behandlung der Melancholie. Med. Klin. 1932 I, 624. — Jacobi, Fortschritte bei der Behandlung des Morphinismus mit Insulin und Traubenzucker. Mschr. Psychiatr. 80, 221 (1931). — Jacobsen u. Jens, Sulfosinbehandlung der Dementia paralytica. Ugeskr. Laeg. (dän.) 1929 II, 877. — Jaschke, Die Behandlung der Nahrungsverweigerung mit Insulin. Psychiatr.-neur. Wschr. 1929 II, 545. — Jellinek, Zur Epilepsiebehandlung mit Grana boraxata. Med. Klin. 1929 II, 1290. — Johnson a. Jefferson, Medical aspects of malariatherapy in neurosyphilis. J. nerv. dis. 73 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 1931, H. 5/6.) — Joó, Therapeutische Versuche mit Kobalt bei Geisteskranken. Psychiatr.-neur. Wschr. 1932, 321—322. — Joßmann, Spezifische Syphilisbehandlung und Inkubationszeit (Latenzzeit) der progressiven Paralyse und Tabes. Mschr. Psychiatr. 84, 245 (1932). — Joßmann, Erfolge der Reiztherapie bei progressiver Paralyse. Klinische Ergebnisse. Allg. Z. Psychiatr. 95, 321 (1931). — Jougerot, Malariathérapie et pyrétothérapie de la syphilis. Leur avenir. Arch. dermato-syphiligr. Hôp. St. Louis 1929 I, 653. (Ref.: Zbl. Neur. 57, 205 (1930).) — Izikowitz, Über Avertin-Amylenhydrat in der Psychiatrie. Nord. med. Tidskr. 1931 II, 417. (Ref.: Zbl. Neur. 61, 590 (1931).) — Kallmann, Die Ergebnisse der Reizfieberbehandlung der Paralyse in der Anstalt Herzberge (mit besonderer Berücksichtigung der Sulfosinbehandlung). Abh. Neur. usw. 65 (1932). — Kauders, Über Nachbehandlung nach Malariatherapie. Dtsch. med. Wschr. 1930 I,

400. — Kieme, Einige neuere Erfahrungen über Dauerhypnotika. Psychiatr.-neur. Wschr. 1931 I, 21. — Klemperer, Die Wirkung des Insulins beim Delirium tremens. Mschr. Psychiatr. 74, 163 (1929). — Klimke, Über neuere medikamentöse Behandlungen endogener Depressionen und Melancholien. Münch. med. Wschr. 1932 II, 1887. — Klüber, Psychiatrisch-neurologische Erfahrungen mit Progynon. Münch. med. Wschr. 1931 II, 1224. — Kogerer, Über Therapie der Schizophrenie. Wien. klin. Wschr. 1933 I. — Langer, Malariabehandlung bei progressiver Paralyse in der Landesanstalt Großschweidnitz in den Jahren 1924—1929 vom Stande Dezember 1931. Psychiatr.-neur. Wschr. 1933, 18. — Larsen, Die Behandlung des chronischen Morphinismus. Kasuistische Mitteilungen. Ugeskr. Laeg. (dän.) 1930 II, 1199. (Ref.: Zbl. Neur. 59, 490 (1931).) — Lafora u. Aydillo, Behandlung der Narkolepsie mit Ephedrin. Über die vago-sympathische Theorie des Schlafes. Ann. méd. int. 1932 I, 3. (Ref.: Zbl. Neur. 64, 194 (1932).) — Leibbrand, Traubenzucker und Abstinenzerscheinungen der Morphinisten. Dtsch. med. Wschr. 1928 II, 1974. — Leischner, Therapeutische Versuche bei Melancholie, Schizophrenie und Migräne. Med. Klin. 1930 II. — Levaditi, Pinard u. Even, Essai de traitement de la paralysie générale par le soufre liposoluble. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris 47 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 62, 504 (1932).) — Leroy, La phényléthyl malonylurée, médicament de choix des états mélancoliques. J. de Neur. 32, 77 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 64, 185 (1932). — Levi-Bianchini u. Nardi, Malariaterapia delle psicosi non luetiche. Arch. gen. di Neur. 13, 121 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 66, 608 (1933).) — Loberg, Sulfosinbehandlung der Dementia praecox. Z. Neur. 123 (1930). — Loberg, The parenteral treatment with sulphur in dementia praecox. J. med. Sci. 55 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 58, 342 (1931).) — Lossius, Nachuntersuchungen bei mit Malaria behandelten Paralytikern. Acta psychiatr. (Kobenh.) 5, 315 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 58, 85 (1930).) — Luthe u. Schmidt, Morphiumentziehungsbehandlung mit Anermon und Gynormon. Med. Klin. 1931 II, 1038. — Lutz, Über Dauernarkosebehandlung in der Psychiatrie. Z. Neur. 123 (1929). — Lyon u. Dunlop, Epilepsy and dehydration. Edinburgh med. J. 40, 266 (1933). — Malamud a. Wilson, Paresis treated with malaria. The relations between chimical, serologic and histologic observations, with special reference to permeability determinations. Arch. of Neur. 22, 1135 (1929). — Manitz, Ein neuer Fortschritt in der Epilepsiebehandlung. Klin. Wschr. 1932 II, 1527. — Margulies, Unspezifische Behandlung paralytischer Zustände. Dtsch. med. Wschr. 1931 II, 1407. — Marie u. Guelpa, La lutte contre l'épilepsie par la rééducation alimentaire. Epilepsie 2 (1911). — Martinez, Die Malariatherapie. Presse méd. argent. 16 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 57, 203 (1930).) — Mazza, Contributo alla malariaterapia della demenza precoce e di altre psicosi al eziologia non luetica. Riv. sper. Freniatr. 55, 257 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 61, 596 (1931).) — Meggendorfer, Beitrag zur Therapie der Epilepsie. Mschr. Psychiatr. 83, 1 (1932). — Menninger-Lerchental, Zur Behandlung der Dementia praecox (Schizophrenie). Münch. med. Wschr. 1929 I, 1080. — Meyer, Zur Bromtherapie der chronischen essentiellen Epilepsie. Nervenarzt 5, 520 (1932). — Michels, Die Behandlung der genuinen Epilepsie mit Lubrokal. Dtsch. med. Wschr. 1930 II, 1564. — Michels, Die Behandlung chronischer Schlaflosigkeit mit medikamentösen Kuren (Lubrokalkuren). Ther. Gegenw. 72, 256 (1931). — Mönch, Beitrag zur Frage der Fieberbehandlung unter besonderer Berücksichtigung von Erkrankungen der Schizophreniegruppe. Psychiatr.-neur. Wschr. 1931. — Mönnich, Versuche mit Pyrifer bei Erkrankungen des schizophrenen Formenkreises. Psychiatr.-neur. Wschr. 1931 II, 425. — Moreau, Narcolepsie et polyglobulie. Traitement par l'éphétonine. J. de Neur. 32 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 64, 518 (1932).) — Mori, La sulfopiretoterapia nelle malattie metaluetiche e mentali. Ann. Osp. psichiatr. prov. Perugia 25, 341 (1931). — (Ref.: Zbl. Neur. 64, 190 (1932).) — Morin, A propos de la thérapeutique de l'épilépsie. Revue neur. 39 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 66, 170 (1933).) — Mouzon, Le traitement de la narcolepsie par l'éphédrine. Presse méd. 1931 II. (Ref.: Zbl. Neur. 1932, H. 1/2.) — Murphey, Oxygen therapy in epilepsy. South. med. J. 23 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 57, 486 (1930).) — Murray a. Burns, The use of sodiumamytal in the treatment of psychoses. Psychiatr. Quart. 6 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 64, 505 (1932).) — Neuburger, Einblick in die Wirkungsweise einer Pyriferkur. Med. Klin. 1931 I. — Neymann, Erzeugung künstlichen Fiebers und die Behandlung der Dementia paralytica

mit diathermischen Strömen. Z. Neur. 132 (1931). — Neymann a. Koenig, Treatment of Dementia paralytica. Comparative therapeutic results with malaria, rat-bite-fever and diathermy. J. amer. med. Assoc. 96 (1931). (Ref. Z. Neur. 1931, H. 1/2.) — Neymann a. Osborne, The treatment of dementia paralytica with hyperpyrexia produced by diathermy. J. amer. med. Assoc. 96 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 59, 472 (1931).) — Nicol, A review of seven years malarial therapy in general paralysis. J. ment. Sci. 78 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 66, 627 (1933).) — Nigris, de, L'azione della opoterapia antisessuale nei disturbi mentali eretistici et la sua importanza pratica. Endocrinologia 7 (1932). (Ref.: Z. Neur. 1933, H. 5/6.) — Nigris, de, Sulle propriete-terapeutiche delle ghiandole germinative di vertebrato inferiore nei disturbi mentali. Riv. sper. Freniatr. 54, 323 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 58, 64 (1930.)) — Östreich, Evipan, ein neues Schlafmittel. Münch. med. Wschr. 1932 II, 1722. — Omaru u. Eguchi, Statistische Betrachtungen über den Erfolg der Malariabehandlung bei 260 Paralytikern. Tukuoka-Ikwadaigaku-Zasski 25 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 1933, H. 5/6.) — Overhamm, Zur Metallsalztherapie der Dementia praecox. Psychiatr.-neur. Wschr. 1930 II, 403. — Overhamm, Zur Amenorrhoe schizophrener Frauen. Allg. Z. Psychiatr. 91, 445 (1929). — Pabst, Zur Epilepsiebehandlung mit Phenyläthylbarbitursäure und Belladonna. Psychiatr.-neur. Wschr. 1932, 40. — Pagniez, La thérapeutique actuelle de l'épilépsie. Evolution des faits et des idées. Encéphale 26 (1931). (Ref.: Z. Neur. 1931, H. 1/2.) — Pagniez, Plichet u. Décourt, A propos du traitement de l'état de mal épiléptique par les injections d'acétylcholine. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris 48 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 64, 515 (1932).) — Palmer a. Paine, Prolonged narcosis as therapy in the psychoses. Amer. J. Psychiatry 12 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 1932, H. 5/6.) — Pap, v., Die Neosaprovitanbehandlung der progressiven Paralyse und der Schizophrenie. Arch. f. Psychiatr. 97 (1932). — Paulian, La pyrétothérapie dans les maladies du système nerveux. Presse méd. 1929 II, 1375. — Paulian, La malariathérapie dans les affections syphilitiques et biologiques. Revue neur. 36 (1929). (Ref.: Zbl. Neur. 54, 700 (1930).) — Paulian, La pyrétothérapie non malarique dans les affections syphilitiques du système nerveux. Arch. dermato-syphiligr. Hôp. St. Louis 1, 687 (1929). (Ref.: Zbl. Neur. 57, 183 (1930).) — Penta, L'azione dell'efedrina (chloridrato di fenilmetil-ammino-propanolo) quale farmaco diencefalico sugli accessi narcolettici totali e parziali. Boll. Soc. ital. Biol. 6, 1026 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 64, 195 (1932).) — Petermann, Epilepsie bei Kindern. Z. Kinderheilk. 51 (1931). — Petermann, Behandlung der Epilepsie im Kindesalter. Kinderärztl. Prax. 2 (1931). — Pfeifer u. v. Rohden, 6 Jahre Malariatherapie der Paralyse in der Landesheilanstalt Nietleben. Dtsch. Z. Nervenheilk. 117, 119 (1931). — Pick, Die Grundlagen der Schlafmitteltherapie. Fortschr. Ther. 6, 161 (1930). — Pini, Su la proteinoterapia in alcune malattie mentali. Rass. studi psichiatr. 20 (1931). (Ref.: Z. Neur. 60, 694 (1931).) — Pönitz, Zur klinischen und sozialen Bedeutung des defekt geheilten Paralytikers. Münch. med. Wschr. 1929 I. — Polcsàn, Über die Dattnerbehandlung der Paralyse. Orv. Hetil. (ung.) 1929 II, 213. (Ref.: Zbl. Neur. 57, 206 (1930).) — Polik, Über Prominal. Psychiatr.-neur. Wschr. 1932, 574. — Popea u. Jonescu, Neue Beiträge zur Pathogenese des Status epilepticus. Rev. Stiint. med. (rum.) 19 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 57 (1930).) — Polstorff, Zur medikamentösen Therapie der Epilepsie. Ther. Gegenw. 13 (1932). — Pulford u. Schnyler, The present status of the ketogenic diet. Ann. int. méd. 6, 795 (1932). — Prengowski, Zur Behandlung der Epilepsie mit lokaler Hyperthermie der vasomotorischen Zentren. Psychiatr.-neur. Wschr. 1932, 534. — Mc. Quarrie, Some recent observations regarding the nature of epilepsy. Ann. int. méd. 6, 497 (1932). — Rakowitz, Therapeutische Leberversuche bei schizophrenen Erkrankungen. Mschr. Psychiatr. 73 (1929). — Ranschburg, Der therapeutische Wert der Fieberbehandlung der progressiven Paralyse. Orv. Hetil. (ung.) 1931 I, 673. (Ref.: Zbl. Neur. 62, 203 (1932).) — Reid, General paralysis. Results of eight years of malarial therapy. J. ment. Sci. 78 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 66, 627 (1933).) — Reiter, Die bisherigen Ergebnisse der Versuche mit Metallsalzbehandlung nach Walbum bei Dementia praecox. Psychiatr.-neur. Wschr. 1929 II, 371. — Reiter, Über symptomatische Therapie bei depressiven Erkrankungen mit besonderer Berücksichtigung der Cannabis indica und der Elektrolyttherapie. Ugeskr. Laeg. (dän.) 1929 II. (Ref.: Zbl. Neur. 55, 167 (1930).) — Renner, Über Schlaf-

mittelgebrauch und -mißbrauch. Fortschr. Ther. 8, 609 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 67, 71 (1933).) — Rizzatti, Croce u. Martinengo, Malariaterapia, Sulfopintoterapia nelle malattie mentali e nelle schizophrenie in particolare. Schizophrenie 2, Nr. 3, 43 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 66, 610 (1933).) — Roberti, La terapia insulinica nelle malattie mentali. Rass. studi psichiatr. 18 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 58.) — Rodriguez-Arias u. Pons Balmes, Sur la malariathérapie de la paralysie générale. Revue neur. 36 (1929). — Rodriguez-Arias u. Pons Balmes, Quelques considérations sur la pyrétothérapie de l'épilepsie. Revue neur. 39 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 66, 170 (1933).) — Roggenbau, Kombinierte spezifisch-unspezifische Behandlung der progressiven Paralyse. Abh. Neur. usw. 65 (1932). — Roncati, Osservazioni sulla terapie metaluetica nelle schizophrenie. Note psichiatriche 60, 545 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 63, 389 (1932).) — Rotthaus, Sind die Ursachen der Pernoktonerregungszustände bekannt? Schmerz 4 (1931). — Ruprecht, Zur Pyriferbehandlung der progressiven Paralyse. Psychiatr.-neur. Wschr. 1932, 268. — Ruzicska, Über die Erfolge der Neosaprovitanbehandlung der progressiven Paralyse. Psychiatr.-neur. Wschr. 1931 I. — Sack, Organtherapeutische Ergebnisse bei depressiven Psychosen von Frauen. Mschr. Psychiatr. 83, 305 (1932). — Sagel, 9jährige Erfahrungen mit Rekurrensbehandlung der fortschreitenden Hirnlähmung in der staatlichen Heil- und Pflegeanstalt Arnsdorf i. S. Z. Neur. 137, 11 (1931). — Sakel, Neue Behandlung der Morphinsucht. Dtsch. med. Wschr. 1930 II, 1777. — Sarbo, v., Über das Rätsel der Wirkung der Malariabehandlung bei der progressiven Paralyse. Wien. klin. Wschr. 1931 II, 1048. — Segerath u. Wember, Modifizierte Dauerschlummerbehandlung bei Depressionszuständen. Dtsch. med. Wschr. 1931 II, 1194. — Slotopolsky, Insulin bei nahrungsverweigernden Geisteskranken. Z. Neur. 136 (1931). — Somogyi u. Ruzicska, Über Malariabehandlung im Initialstadium der Paralyse. Psychiatr.-neur. Wschr. 1930 I, 1. — Somogyi u. Ruzicska, Malariatherapie im Anfangsstadium der Paralyse. Orv. Hetil. (ung.) 1930 I, 123. (Ref.: Zbl. Neur. 1930, 85.) — Sudô, Erfahrungen der Malariatherapie während der letzten 7 Jahre. Okayama-Igakkai-Zasshi (jap.) 43 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 63, 380 (1932).) — Swierczek, Therapeutische Erfahrungen mit Hexophan-Natrium. Now. psychjatr. (poln.) 8 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 1932, H. 1/2.) — Scharpf, Evipan, ein neuartiges Einschlafmittel. Dtsch. med. Wschr. 1932 II, 1206. — Scheele, Über die Anwendung des Hypnotikums Pernokton in der Psychiatrie. Psychiatr.-neur. Wschr. 1931 I, 45. — Schiff, Misset u. Trelles, Sur trois cas de paralysie générale traités par la diathermie. Ann. méd.-psychol. 90 I (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 64, 530 (1932).) — Schliephake, Arbeitsergebnisse auf dem Kurzwellengebiet. Dtsch. med. Wschr. 1932 II, 1235. — Schou, Die Behandlung der Epilepsie. Acta psychiatr. (Kobenh.) 6, 177 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 62, 190 (1932).) — Schou u. Clemmesen, Inanition gegen Epilepsie, in 100 Fällen angewendet. Acta psychiatr. (Kobenh.) 4, 243 (1929). — Schreiber, Erfahrungen mit Sulfosinbehandlung. Psychiatr.-neur. Wschr. 1933, 33. — Schrijver, Untersuchungen über den biologischen Mechanismus der Schlafkur. Psychiatr. Bl. (holl.) 35 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 61, 79 (1931).) — Schroeder, Weitere Erfahrungen mit Sulfosin-(Schwefelöl). Behandlung, Dynamik, Wirkungsweise, Mechanismus der Fiebererzeugung. Hosp.tid. (dän.) 1932, 551. (Ref.: Z. Neur. 1933, H. 11/12.) — Schroeder, Sulfosin, das Mittel zur Verdrängung der Infektionstherapie der Dementia paralytica. Psychiatr.-neur. Wschr. 1929 II, 333. — Schroeder, Über die Infektionsbehandlung der progressiven Paralyse. Münch. med. Wschr. 1931 I. — Schroeder, Weitere Erfahrungen mit Schwefelöl-(Sulfosin)Behandlung. V. Dementia paralytica. Hosp.tid. (dän.) 1932, 605. (Ref.: Z. Neur. 65, 808 (1933).) — Schroeder, Über Sulfosinbehandlung der Schizophrenie (Dementia praecox). Ugeskr. Laeg. (dän.) 1929 I. (Ref.: Zbl. Neur. 56, 227 (1930).) — Schwarz, Ergebnisse mehrfacher Fieberbehandlung bei progressiver Paralyse. Abh. Neur. usw. 65 (1932). — Spagnoli, Esperimenti malarici negli epilettici. Giorn. Psichiatr. clin. 60, 169 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 66, 614 (1933).) — Spörl, Erfahrungen mit einem neuen Sedativum (Sedormid „Roche"). Psychiatr.-neur. Wschr. 1931 I, 69. — Stanley, The present status of 181 cases of general paralysis four or more years after treatment with malaria. Psychiatr. Quart. 6, 310 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 64, 528 (1932).) — Stiefler, Über die Sulfosinbehandlung bei Nerven- und Geisteskranken. Psychiatr.-neur. Wschr. 1929 II, 347. — Störring, Katamnestische Erhebungen und weitere Ergebnisse der

Malariabehandlung bei progressiver Paralyse. Arch. f. Psychiatr. **91**, 450 (1930). — Stransky, Zum Fragenkomplex der unspezifischen Therapie (insonderheit bei nichtinfektiösen Erkrankungen). Jb. Psychiatr. **47** (1930). (Ref.: Zbl. Neur. **56**, 652 (1930).) — Stubbe u. Teglbjaerg, Bedeutung des Wasserwechsels bei Epilepsie. Nord. med. Tid. **1932**, 312. (Ref.: Zbl. Neur. **65**, 375 (1932).) — Teglbjaerg, Die Bedeutung des Wasserstoffwechsels für den epileptischen Anfall. Ugeskr. Laeg. (dän.) **1931 II**, 754. (Ref.: Zbl. Neur. **62**, 189 (1932).) — Tinding, Behandlung der Dementia praecox mit Metallosal Mangan. Ugeskr. Laeg. (dän.) **1929 II**. (Ref.: Zbl. Neur. **54**, 710 (1930).) — Tomescu, Beitrag zum Studium der Physio-Pathogenese des Negativismus. Rev. Stiint. med. (rum.) **19** (1930). (Ref.: Zbl. Neur. **59**, 477 (1931).) — Tramer, Zur Therapie von „Hypersexualität" bei schizophrenen Psychosen mit Sexualhormon. Schweiz. Arch. Neur. **25**, 275 (1930). — Trossarelli, L'uso del bromuro di stronzio per via endormosa nelle crisi comiziali. Nota prev. Note Psichiatr. **17**, 255 (1929). (Ref.: Zbl. Neur. **54**, 689 (1930).) — Vagedes, Klimora in der nervenärztlichen Praxis. Med. Klin. **1930 I**, 743. — Vanelli, Piretoterapia in stati d'agitazione di psichosi croniche. Ann. Osp. psichiatr. prov. Perugia **26** (1932). (Ref.: Zbl. Neur. **64**, 784 (1932).) — Verstraeten, Sur l'abcès de fixation et la malariathérapie. J. de Neur. **32** (1932). (Ref.: Zbl. Neur. **65**, 370 (1932).) — Videla, Proteintherapie und psychische Zustände. Rev. Criminología **16** (1929). (Ref.: Zbl. Neur. **57**, 19 (1930).) — Viktora, Einfluß des Schlafes auf Psychosen. Rev. Neur. (tschech.) **26** (1929). (Ref.: Zbl. Neur. **55**, 167 (1930).) — Vincelet, La belladone et le traitement du syndrome de l'épilépsie. Encéphale **26** (1931). (Ref.: Z. Neur. **60**, 323 (1931).) — Vol'fson u. Brailowskiy, Über die therapeutische Anwendung des Testikulins in der Psycho-Neurologischen Klinik. Med. Mysl. (russ.) **5** (1929). (Ref.: Zbl. Neur. **56**, 652.) — Wagner u. Bunbury, Incidence of bromide intoxication among psychotic patients. J. amer. med. Assoc. **95**, 1725 (1930). — Wagner-Jauregg, Bemerkungen zur Behandlung der progressiven Paralyse. Wien. med. Wschr. **1933 I**, 16. — Wagner-Jauregg, Über die Infektionsbehandlung der progressiven Paralyse. Münch. med. Wschr. **1931 I**, 4. — Wagner-Jauregg, Die Behandlung der progressiven Paralyse mit Kurzwellen-Hochfrequenzströmen. Wien. med. Wschr. **1932 I**, 328. — Wagner-Jauregg, La prophylaxie de la paralysie progressive. Ann. Mal. vénér. **27**, 286 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. **64**, 524 (1932).) — Wagner-Jauregg, Über spezifische und unspezifische Behandlung von Geisteskrankheiten. Dtsch. Z. Nervenheilk. **1931**, 117. — Wagner-Jauregg, Die Dosierung der Impfmalaria. Wien. klin. Wschr. **1932 I**. — Wagner-Jauregg, Fieber- und Infektionstherapie von Nerven- und Geisteskrankheiten. Wien. med. Wschr. **1930 I**. — Wagnerová u. Prokop, Beitrag zur Therapie der Geisteskrankheiten mit Hypnoticis. Bratislav. lék. Listy **10** (1930). (Ref.: Zbl. Neur. **57**, 179 (1930).) — Wahlmann, Pyriferbehandlung bei endogenen Psychosen. Psychiatr.-neur. Wschr. **1931 I**. — Walbum u. Boas, Die Metallsalztherapie nach Walbum. Nord. Bibl. Ter. (dän). **6** (1930). (Ref.: Zbl. Neur. **57**, 183 (1930).) — Warner, The ketogenic diet in the treatment of epilepsy in children. N. Y. State J. Med. **1931**, 1036. — Warstadt, Epiglandol bei Schizophrenie. Psychiatr.-neur. Wschr. **1930 I**, 205. — Werner, Über sparsame Luminaltherapie bei Epilepsie. Psychiatr.-neur. Wschr. **1932**, 77. — White, The malarial therapy of paresis. Internat. Clin. **3**, 4 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. **68**, 75 (1932).) — Wilder, Die Organotherapie in der Neurologie. Nervenarzt **2**, 594 (1929). — Winternitz, Multibrol und seine angeblich konzentrierte Bromwirkung. Dtsch. med. Wschr. **1931 II**, 178. — Wolfer, Zur Therapie der Schizophrenie. Z. Neur. **135** (1931). — Wuth, Die medikamentöse und diätetische Behandlung der Epilepsie. Fortschr. Neur. **1930**. — Wuth, Die medikamentöse Therapie der Psychosen. Allg. Z. Psychiatr. **94** (1931). — Wuth u. Hennicke, Weitere Grundlagen zur Bromtherapie. I. Eine neue Methode zur klinisch-quantitativen Brombestimmung im Urin. II. Eine Kombinationsmethode zur Ermittlung des relativen Bromgehaltes. Z. Neur. **1933**, H. 5. — Zara, L'antoemoterapia nelle malattie mentale. Riforma med. **1931 I**. (Ref.: Z. Neur. **60**, 694 (1931).) — Ziegelroth, Die unspezifische Fieberbehandlung der Metalues mit Pyrifer in der Landesheilanstalt Nietleben. Mschr. Psychiatr. 80, 120 (1931). — Ziegelroth, Therapeutische Versuche mit dem neuen Kombinationspräparat „Coffeminal" bei Epileptikern. Psychiatr.-neur. Wschr. **1932**, 254.

Forensische Psychiatrie

Auf dem Wege zu einem nationalsozialistischen Strafrecht

von Friedrich Meggendorfer in Hamburg

Im letzten Bericht wurde versucht, die Fassung des Begriffes der Zurechnungsfähigkeit in den verschiedenen neueren ausländischen Strafgesetzen darzulegen und von den Strafrechtstheorien, die diesen Strafgesetzen zugrunde liegen, abzuleiten. Nach ihren Grundgedanken stehen sich einerseits das „klassische" Vergeltungsstrafrecht, das sich auf moralischer Verantwortung und „Schuld und Sühne" aufbaut, und andererseits das Sicherungsstrafrecht, das ganz unabhängig von moralischer Verantwortung lediglich den Schutz der Gesellschaft bezweckt, gegenüber. Zwischen den beiden so begründeten Strafrechten steht das „dualistische", das sich auf beiden theoretischen Grundlagen aufzubauen versucht. Während unser bisher geltendes Strafrecht auf der Grundlage der moralischen Verantwortung ruhte, waren die letzten Entwürfe „dualistisch" orientiert.

Die nun zur Macht gekommene nationalsozialistische Bewegung hatte selbst kein bestimmtes Strafrechtsprogramm niedergelegt. Der offizielle Parteinationalsozialismus äußerte sich im wesentlichen zunächst in negativer Kritik zum Strafrecht, und zwar sowohl zum bestehenden als auch zu den amtlichen Entwürfen, bei deren parlamentarischen Beratungen er seine Mitarbeit versagte. Verschiedene Ausführungen einzelner nationalsozialistischer Juristen konnten nur als private Stellungnahme gelten.

Manche aus der Partei kommenden Stimmen schienen zugunsten eines reinen Sicherungsstrafrechts zu sprechen. In diesem Sinne konnte der Punkt 18 des nationalsozialistischen Programms mit der Forderung der Todesstrafe für „gemeine Volksverbrecher, Wucherer, Schieber usw." gedeutet werden. Hier werden Personentypen genannt. Das spricht dafür, daß nicht wie im Vergeltungsstrafrecht die „Tat", sondern der „Täter" zu bestrafen sei. Rosenberg sagt: „Strafe ist Typensonderung" und „Strafe ist einfach Aussonderung fremder Typen und artfremden Wesens". Helmut Nicolai betont die erbmäßige Bedingtheit des Verbrechers; ja, er erklärt, die Lehre von der Willensfreiheit sei unwürdig des arischen Denkens. Aber so sehr man Nicolai zustimmen muß, wenn er die Bedeutung der Erbanlagen für das Zustandekommen des Verbrechens hervorhebt, und so richtig es ist, wenn er sagt: „Eine fehlerhafte Anlage zu ändern ist niemand imstande", so kann man ihm vom erbbiologischen Standpunkt aus doch nicht ganz folgen, wenn er deshalb alle Maßnahmen der Besserung ablehnt. Es ist eben nicht richtig, daß die Erbanlagen als solche in Erscheinung treten, so daß fehlerhafte Anlagen gegebenenfalls an sich schon verbrecherische Neigungen bedeuten; denn das, was in Erscheinung tritt, ist immer nur die

Reaktion zwischen den Anlagen und der fast unerschöpflichen Mannigfaltigkeit der jeweiligen Umwelt.

Andererseits deutet manches darauf hin, daß man sich wieder dem Vergeltungsgedanken zuwendet. Manche Äußerungen des Reichsjustizkommissars und Staatsministers Frank sprechen dafür. Vor allem aber kann man den Kundgebungen des Führers, die namentlich in seinem Buche „Mein Kampf" niedergelegt sind, entnehmen, daß in seiner Weltanschauung der Gedanke und das Gefühl der Verantwortung tief verankert sind. Adolf Hitler betont immer wieder, daß die Stärke eines Volkes in seinem Willen liege, und daß es gelte, diesen Willen zu pflegen. Gerade hierauf baut sich sein politisches Erziehungsprogramm auf. Für die Selbstbehauptung des einzelnen wie des Volkes scheint der Glaube an die eigene Willensbestimmung günstiger zu sein als der Determinismus, der zu leicht zur Ergebung und zur Untätigkeit führt. Der frohe, schaffende und schöpferische Mensch bedarf des Glaubens an die Freiheit des Willens. Dieser Glaube an die Willensfreiheit entspricht auch dem Volksbewußtsein. Der Satz: „Der Verbrecher kann nichts für seine Tat", wird niemals populär werden. In der Tat denkt und handelt auch derjenige, der wissenschaftlich vom Determinismus überzeugt ist, doch so, als ob es eine Willensfreiheit gäbe.

Immer zahlreicher wurden ferner die Stimmen, auch aus den Reihen der Rechtsgelehrten (Dahm, Schaffstein, Peters), die sich gegen die übertriebene „Humanität" in der Strafrechtspflege, die mit der Weltanschauung des Determinismus und Liberalismus zusammenhängt, aussprechen. Sie erhoben die in unbedingter Anerkennung der den Staat tragenden Grundgedanken unter bewußter Betonung des Staatswollens gegenüber dem Einzelwollen begründete Forderung nach einem straffen „autoritären" Strafrecht.

Wohl aus diesen letzteren Überlegungen heraus ist die Denkschrift des preußischen Justizministers über „Nationalsozialistisches Strafrecht", die im Sommer 1933 erschien, hervorgegangen. Die Denkschrift wurde unter Leitung des preußischen Justizministers Hanns Kerrl von einer Reihe nationalsozialistischer Juristen verfaßt. Sie will kein Entwurf eines Strafgesetzbuches sein; sie versucht lediglich aus dem besonders vom nationalsozialistischen Geist empfundenen Bedürfnis nach einer Neugestaltung des Strafrechts heraus die Grundzüge eines neuen deutschen Strafgesetzes aufzustellen. Als Zweck des Strafrechts im nationalsozialistischen Staate wird der Schutz der Volksgemeinschaft gegen solche Elemente, die sich den Gesetzen nicht fügen, bezeichnet. Die Strafen sollen in erster Linie durch Abschreckung wirken; sie sollen auch eine Vergeltung darstellen. Natürlich stellt die Denkschrift in ihren Einzelheiten die nationalsozialistische Forderung eines auch strafrechtlichen Schutzes des Bestandes der Nation und ihres Wohles in den Vordergrund; das Strafrecht soll das Volk und die Familie voranstellen; es soll sittliche Güter den materiellen überordnen.

Mit Rücksicht auf den Gebrauch des neuen Strafgesetzbuches durch nicht rechtsgelehrte Volksgenossen wird empfohlen, das Gesetzbuch nicht, wie bisher üblich, mit den allgemeinen Bestimmungen beginnen zu lassen, sondern den Leser zunächst darüber zu unterrichten, welche Handlungen im einzelnen strafbar sind. Es sind die Hauptgruppen: Schutz der Staatsordnung, Schutz von Rasse und Volkstum, der Familie, des Volksgutes, weiterhin Schutz der Einzelperson, der Arbeitskraft, der wirtschaftlichen

Betätigung. Von allgemeinärztlichem Interesse ist hier der Gesichtspunkt, daß der Schutz der Volksgemeinschaft zu ergänzen ist durch einen Schutz vor den mannigfachen Gefahren für Volksbestand und Volksgesundheit. Unter das Kapitel: Angriff auf Volksbestand und Volksgesundheit gehören die Titel: Auswanderungsbetrug, Gefährdung der Volksgesundheit. Wer es unternimmt, Schutzmaßnahmen zu verletzen, die durch das Gesetz oder die zuständige Behörde angeordnet sind, um das Einschleppen oder Verbreiten einer übertragbaren menschlichen Krankheit zu verhüten, wird als schuldig der Volksgefährdung durch Seuchen bezeichnet. Ferner sollen die Bestimmungen des Geschlechtskrankengesetzes vom 18. Februar 1927 weitgehend in das Strafgesetz übernommen werden, mit der Erweiterung, daß die Verfolgung nicht wie bisher nur auf Antrag geschehen soll und daß die abgekürzte Bewährungsfrist von nur 6 Monaten in Fortfall kommt. Weiterhin sollen Ärzte oder andere staatlich geprüfte Medizinalpersonen, die es unternehmen, bei berufsmäßiger Ausführung der Heilkunde oder Leichenschau ein unrichtiges Zeugnis zum Gebrauch im Rechtsverkehr auszustellen, des Mißbrauchs von Gesundheitszeugnissen schuldig erklärt werden. Wer es unternimmt, abgesehen von den besonders unter Strafe gestellten Fällen gewissenlos eine unmittelbare Gefahr für die Gesundheit des Volkes herbeizuführen, macht sich der Gefährdung der Volksgesundheit schuldig. Der Lebensgefährdung macht sich schuldig, wer es unternimmt, gewissenlos eine unmittelbare Gefahr für Menschenleben herbeizuführen; auch derjenige, der vermöge seines Amtes, Berufs oder Gewerbes zur besonderen Aufmerksamkeit verpflichtet ist, aber trotzdem während der Ausführung seiner amtlichen, beruflichen oder gewerblichen Tätigkeit durch selbstverschuldete Trunkenheit das Leben anderer gefährdet. Bezüglich des Titels: Trunkenheit wird die Übernahme des § 368 des amtlichen Entwurfs von 1925 empfohlen, nach dem die Abgabe berauschender Getränke oder Mittel an Insassen einer Trinkerheilanstalt oder einer Erziehungsanstalt unter Strafe gestellt werden soll, ebenso der § 369 des gleichen Entwurfs, der die Bestrafung der Verabreichung von geistigen Getränken an Betrunkene vorsieht. § 361 Ziff. 5 StGB., der eine Strafe für den Trunkenbold, der in einen Zustand geraten ist, in dem er zu seinem und seiner Angehörigen Unterhalt fremde Hilfe in Anspruch nehmen muß, soll in das neue Strafgesetzbuch mit verschärfter Strafandrohung übernommen werden.

Vom rassenhygienischen und bevölkerungspolitischen Standpunkte aus sind die unter dem Titel „Zersetzung der moralischen Volkskraft“ des Kapitels „Angriffe auf Religion und Sitte“ zusammengefaßten Bestimmungen von Interesse. Hier heißt es u. a.: „Wer es unternimmt, öffentlich in Wort, Druck, Bild oder in sonstiger Weise den natürlichen Willen des deutschen Volkes zur Fruchtbarkeit zu lähmen oder zu zersetzen, macht sich strafbar.“ Das öffentliche Anpreisen von „Gegenständen zum unzüchtigen Gebrauch“, sowie insbesondere das Feilhalten, Verkaufen, Verteilen und sonstige Verbreiten dieser Gegenstände, die Herstellung zur Verbreitung, das Sichverschaffen, Vorrätighalten, Ankündigen, Anpreisen und Ausstellen soll mit Strafe bedroht werden. Es wird die Beibehaltung des § 175 StGB., und zwar sowohl der Strafbestimmungen über Unzucht mit Männern als auch der über Unzucht mit Tieren empfohlen.

Der dritte Abschnitt „Schutz der Familie“ gliedert sich in folgende fünf

Kapitel: Angriff auf die Ehe, auf die Zeugungskraft, auf das Kind, die Familie, den Personenbestand. Von besonderer Bedeutung für die Erhaltung der Volksgemeinschaft ist der Schutz der völkischen Aufgaben der Ehe. Der Verschweigung von Ehenichtigkeits- und Anfechtungsgründen, dem sog. Ehebetrug, ist die arglistige Gefährdung der Ehe und des künftigen Familienerbgutes durch Einbringen von Erbleiden verwandt. Es ist deshalb zu bestrafen, „wer an einem Erbleiden oder einem erbgefährlichen Rauschgiftschaden so erkrankt ist, daß er gesetzlich zur Unfruchtbarmachung oder zu einer Heilbehandlung verpflichtet ist und trotzdem vor Durchführung dieser Maßnahmen eine Ehe eingeht. Ebenso ist zu bestrafen, wer mit einem solchen Kranken in diesem Zeitpunkt die Ehe eingeht. Die Strafverfolgung unterbleibt, wenn der kranke Ehegatte seinen gesetzlichen Pflichten nachkommt, ehe es zur Ansteckung oder Zeugung kommt." Beim Titel: „Ehebruch und Ehetreubruch" spricht die Denkschrift von „Ansteckung der Ehegatten oder der Kinder mit einem Erbleiden", eine Bezeichnung, die auf eine irrtümliche Auffassung vom Wesen eines Erbleidens schließen läßt. Der nationalsozialistische Staat kann willkürliche Eingriffe in die Zeugungskraft nicht dulden, deshalb der Vorschlag: „Zu bestrafen ist, wer bei sich oder anderen die Fähigkeit, gesunde Kinder zu erzeugen oder zur Welt zu bringen, dauernd zerstört. Schwerer zu bestrafen ist, wer es gewerbs- oder gewohnheitsmäßig tut." Die Denkschrift lehnt die sog. soziale Indikation zur Schwangerschaftsunterbrechung ab und beschränkt auch die medizinischen Indikationen auf die Fälle ernster Gefahr für das Leben der Mutter, während solche ernste Gefahren für die Gesundheit nur dann gelten sollen, wenn begründete Anhaltspunkte dafür vorliegen, daß die Frucht in ihrer Erbverfassung nicht vollwertig ist. Dagegen wird die eugenische Indikation dann anerkannt, wenn die Leibesfrucht für die Volksgesamtheit voraussichtlich wertlos ist.

Die Bestimmungen über Verletzung der Mundschaft (Erzieheruntreue) sehen unter anderem eine Bestrafung von Eltern, Erziehungs- und Fürsorgeverpflichteten vor, die sich bezüglich eines Kindes, für dessen Person oder Erziehung sie zu sorgen haben, eine Verletzung behördlicher Anordnungen über zwangsweise Unfruchtbarmachung zu schulden kommen lassen.

Der zweite Teil enthält die allgemeinen Vorschriften. Die überkommene Dreiteilung der strafbaren Handlungen in Verbrechen, Vergehen und Übertretungen macht sich die Denkschrift nicht zu eigen, da diese Unterscheidung doch nur rein formal und schematisch ist. Dagegen sollen die strafbaren Handlungen je nach ihrer Bedeutung für den Bestand der Volksgemeinschaft gruppiert werden. Die Denkschrift sieht auch von der Aufstellung gesetzlicher Strafrahmen mit Mindest- und Höchstmaßen ab. Weiterhin soll es nicht mehr auf den „Erfolg" der Straftat ankommen, sondern auf die gefährliche Willensbetätigung. Für die Höhe der auszuwerfenden Strafe ist der Umfang des durch die Straftat angerichteten Schadens nicht maßgebend; sie hängt nur von dem Maße des entfalteten verbrecherischen Willens ab. Auf der anderen Seite soll die Höhe der Strafe nicht so sehr von den persönlichen Verhältnissen des Täters abhängen als vielmehr von der Bedeutung der Straftat für die Allgemeinheit und dem Eindruck der Strafe auf die Allgemeinheit. Da sich der Satz der vergangenen Epoche „Nicht die Tat, sondern der Täter ist Gegenstand der Strafe" verhängnisvoll auf die richterliche Bemessung der Freiheitsstrafen ausgewirkt

und zu einem ständig zunehmenden Abgleiten der Strafzumessung und fast hemmungsloser Anwendung der bedingten Strafzumessung geführt hat, müsse der Richter in besonders schweren Fällen an gewisse Mindestmaße der Freiheitsstrafen gebunden werden. Das Prinzip „Täter, nicht Tat" hätte gerade bei der Bekämpfung des Rückfallverbrechertums zu energischer Reaktion führen müssen; es habe aber praktisch völlig versagt. Besonders nachdrücklich müsse der Kampf gegen das Gewohnheitsverbrechertum geführt werden.

Die Rücksichtnahme der modernen Strafrechtschule auf die Eigenart der verbrecherischen Persönlichkeit hat einerseits zum Versuch von Heilmaßnahmen geführt, andererseits zur Forderung der sichernden Verwahrung in Irrenanstalten. Es erscheint aber der Denkschrift doktrinär, den Gewohnheitsverbrecher, den vermindert Zurechnungsfähigen und den Trunksüchtigen erst zu strafen, dann der Sicherungs- und Heilverwahrung zu unterwerfen. Demgegenüber fordert die Denkschrift die Anwendung der sichernden Verwahrung nur bei freigesprochenen Geisteskranken in einer geschlossenen Irrenanstalt, und zwar auf die Dauer. Die Freiheitsstrafen sollen durch Fastentage, evtl. auch durch körperliche Züchtigung ihre abschreckende Kraft wieder erhalten. Die Denkschrift weist hier darauf hin, daß auch ausländische Strafgesetzbücher, z. B. das tschechische, durch Fastentage verschärfte Freiheitsstrafen kennen, und daß die körperliche Züchtigung auch in einigen amerikanischen Staaten und in England eingeführt ist. So hätten englische Richter bei Überfällen auf Frauen, Rohheitsdelikten und Raubüberfällen durch Autobanditen die körperliche Züchtigung „whipping" als Zusatzstrafe mit Erfolg zur Anwendung gebracht. Für gewisse schwere Verbrechen wird Vermögenseinziehung empfohlen.

Von dem römischen Rechtssatz „nulla poena sine lega" soll insofern abgegangen werden als der Strafrichter die Befugnis erhalten soll, eine nicht ausdrücklich für strafbar erklärte Tat dann zu strafen, wenn sie nach gesunder Volksanschauung sittlich verwerflich ist und ihre Bestrafung von dem Rechtsgedanken eines bestimmten Strafgesetzes gefordert wird.

Gesunder Volksanschauung entspreche es auch nicht, wenn jemand, der in sinnloser Trunkenheit in erheblichem Maße Rechtsgüter seiner Volksgenossen verletzt hat, aus § 51 StGB. freigesprochen wird. Die Denkschrift schlägt daher in Weiterführung des in Wissenschaft und Praxis bereits anerkannten Gedankens „actio libera in causa" vor, den Täter, der solche oder ähnliche Zustände von Bewußtlosigkeit schuldhaft bei sich herbeigeführt hat, für seine Taten voll verantwortlich zu machen. In gleicher Richtung bewegt sich der Vorschlag, Zustände von Angetrunkenheit, die noch nicht als Bewußtlosigkeit gelten können, nicht mehr als Milderungsgrund anzuerkennen. Ergänzend dazu greift die im ersten Teil angeregte Vorschrift ein, daß das Sichbetrinken von Kraftwagenführern und aller zu besonderer Aufmerksamkeit verpflichteten Berufsträger schon an sich, d. h. ohne Rücksicht darauf, ob der Betrunkene einen Schaden angerichtet hat, unter empfindliche Strafe zu stellen sei.

Zu den Begriffen Zurechnungsfähigkeit und Schuld schlägt die Denkschrift vor: Wer zur Zeit der Tat nicht zurechnungsfähig ist, wird nicht bestraft. Die Begriffsbestimmung der Zurechnungsunfähigkeit läßt sich aus der Denkschrift nicht unmittelbar erkennen, doch sagt sie über verminderte Zurechnungsfähigkeit: „War die Fähigkeit des Täters, das Unrechtmäßige der Tat einzusehen oder nach dieser Einsicht zu handeln, wegen Bewußtseinsstörung,

krankhafter Störung der Geistestätigkeit oder wegen Geistesschwäche wesentlich vermindert, so hat der Richter bei der Festsetzung der Strafdauer in erster Linie die Gefahr, die der Allgemeinheit aus der Minderwertigkeit des Täters droht, in Anschlag zu bringen." Jedoch soll Zurechnungsunfähigkeit nicht durch einen vom Täter schuldhaft herbeigeführten Zustand von Bewußtlosigkeit als begründet gelten, wie auch selbstverschuldeter Rauschzustand die Strafe nicht mildern soll. Das Gericht habe die Unterbringung des geisteskranken Täters in einer geschlossenen Anstalt anzuordnen, wenn sein Verhalten eine Gefahr für die öffentliche Sicherheit oder andere Personen bedeutet. Die zur Unschädlichmachung dienenden Maßnahmen müßten dem Gericht übertragen werden und dürften nicht, wie bisher, den Verwaltungsbehörden überlassen bleiben; denn die Erfahrung habe gezeigt, daß die Verwaltungsstellen von den ihnen zustehenden Befugnissen nicht in dem erforderlichen Maße Gebrauch gemacht haben.

Im übrigen lehnt die Denkschrift neben der Strafe anzuordnende Sicherheitsmaßnahmen, wie sie die letzten Entwürfe zu einem Strafgesetzbuch vorsahen, ab. Diese doppelten Maßnahmen widersprächen dem Gesetz der Einspurigkeit der Reaktion des Staates gegen Rechtsbrecher, einem Grundgesetz, das auch mit der Anschauung des Volkes im Einklang stehe. Es bestehe aber auch kein Bedürfnis für die Einführung der Sicherheitsverwahrung neben der Strafe. Denn einmal sei es möglich, Gewohnheitsverbrecher mit lebenslänglicher Freiheitsstrafe zu belegen und dadurch die Volksgemeinschaft gegen sie zu sichern; und dann werde durch eine straffe Handhabung des Strafvollzugs auch eine zeitweilige Sicherheitsmaßnahme entbehrlich. Zudem könne eine besondere Behandlung der vermindert zurechnungsfähigen Psychopathen und der Trinker auch durch eine entsprechende Ausgestaltung des Strafvollzuges geschehen. So lasse sich auch die kostspielige Neuschaffung einer großen Anzahl von Anstalten, wie sie bei Durchführung der Maßnahmen der Entwürfe nötig würde, vermeiden. Das schließe nicht aus, daß außerdem eine Aussonderung von gesellschaftsfeindlichen Elementen aus der Volksgemeinschaft erforderlich werde; diese sei aber nicht Aufgabe des Strafgesetzes, sondern müsse der Regelung durch ein Reichsbewahrungsgesetz vorbehalten bleiben.

Die Denkschrift stellt sich also hinsichtlich der ihr zugrunde liegenden Strafrechtstheorie auf den Standpunkt der Vergeltung und der Abschreckung, der Generalprävention. Namhafte Rechtstheoretiker wie Gerhard, Nagler, Sauer u. a. sprachen schon vor Erscheinen der Denkschrift von einer „neuklassischen" Bewegung innerhalb der nationalsozialistisch orientierten rechtsgelehrten Kreise.

Diese Entwicklung läßt auch das neue Preußische Strafvollstreckungs- und Gnadenrecht, Gesetz vom 1. August 1933, erkennen. Durch dieses Gesetz und seine Ausführungsverordnung wurden die genau 10 Jahre vorher ergangene Strafvollzugsordnung und die Verordnung über den Strafvollzug in Stufen vom 7. Juni 1929 außer Kraft gesetzt. Das neue Gesetz setzt im § 6 die Aufgabe des Strafvollzugs fest: „Durch den Vollzug der Strafe soll dem Strafgefangenen nachhaltig zum ernsten Bewußtsein gebracht werden, daß er sein Freveln gegen die Rechtsordnung des Staates durch die als empfindliches Übel auszugestaltende Freiheitsentziehung zu sühnen hat. ..." Hiermit wird also eine menschlich zurechenbare Schuld als Voraussetzung für die Strafe hingestellt. Im übrigen bekennt sich dieses Gesetz auch zum Erziehungsgedanken, wenigstens hinsichtlich der aussichtsreicheren Fälle, der nicht vorbestraften und der jugend-

lichen Gefangenen. Es ordnet auch die Trennung der Nichtvorbestraften von den Vorbestraften in besonderen Anstalten an.

Von besonderer Bedeutung aber ist, daß inzwischen auch die Reichsregierung eine Änderung derjenigen Bestimmungen des geltenden Strafgesetzbuches beschlossen hat, die ihr am meisten änderungsbedürftig erschienen. Diese Änderungen sind in dem „Gesetz gegen gefährliche Gewohnheitsverbrecher und über Maßnahmen der Sicherung und Besserung vom 24. November 1933" niedergelegt. Manche Anordnungen dieses Gesetzes lassen darauf schließen, daß nicht alle in der vorerwähnten Denkschrift niedergelegten Gesichtspunkte die Billigung der obersten Führung gefunden haben. In zahlreichen Punkten stimmen die Tendenzen aber durchaus überein; so namentlich in einem schärferen Zufassen gegenüber dem Gewohnheitsverbrechertum. Dagegen sind im Gegensatz zur Denkschrift auch Maßnahmen der Sicherung und Besserung vorgesehen. Auch sonst enthält das Gesetz wichtige Änderungen des Strafgesetzbuches.

Sowohl in theoretischer als auch in praktischer Hinsicht bemerkenswert ist vor allem die Änderung des Wortlautes des § 51 StGB., der folgende Fassung erhält:

§ 51: „Eine strafbare Handlung ist nicht vorhanden, wenn der Täter zur Zeit der Tat wegen Bewußtseinstrübung, wegen krankhafter Störung der Geistestätigkeit oder wegen Geistesschwäche unfähig ist, das Unerlaubte der Tat einzusehen oder nach dieser Einsicht zu handeln.

War die Fähigkeit, das Unerlaubte der Tat einzusehen oder nach dieser Einsicht zu handeln, zur Zeit der Tat aus einem dieser Gründe erheblich vermindert, so kann die Strafe nach den Vorschriften über die Bestrafung des Versuchs gemildert werden."

Diese Fassung des § 51 schließt sich weitgehend der des Reichstagsentwurfes von 1927 an. In dieser Fassung wird der bisher vielfach als anstößig empfundene Ausdruck der „freien Willensbestimmung" vermieden und in einer dem naturwissenschaftlichen und ärztlichen Denken mehr angepaßten Weise umschrieben. Die Schwierigkeiten der Entscheidung, ob jemand infolge der erwähnten Gründe unfähig ist, nach der Einsicht in das Unerlaubte der Tat zu handeln, werden freilich kaum weniger groß sein als bisher. Ein Vorzug gegenüber der bisherigen Fassung ist es, daß jetzt, übereinstimmend mit dem Entwurf, von „Bewußtseinsstörung" und nicht mehr von „Bewußtlosigkeit" die Rede ist; denn es war ja auch bisher schon unter diesem Ausdruck eine erhebliche Bewußtseinsstörung gemeint, und es kann nur vorteilhaft sein, wenn das Gesetz möglichst deutlich auch das sagt, was es meint. Dagegen erscheint es dem Psychiater überflüssig, daß ebenso wie im Entwurf neben der krankhaften Störung der Geistestätigkeit die „Geistesschwäche" eigens erwähnt wird. Im Gegensatz zum Entwurf heißt es jetzt „das Unerlaubte der Tat" gegenüber „das Unrechtmäßige der Tat" im Entwurf. Offenbar soll damit auf die Strafbarkeit der vom Gesetz und vom gesunden Rechtsempfinden des Volkes unerlaubten Handlungen im Gegensatz zu den durch die Moral im weiteren Sinne als unrechtmäßig bezeichneten Handlungen hingewiesen werden. Besonders bemerkenswert aber ist, daß die Bestimmung nicht, wie im Entwurf vorgesehen, von der Nichtstrafbarkeit der im Zustande der Zurechnungsunfähigkeit begangenen strafbaren Handlungen spricht, sondern wieder wie der bisherige § 51 mit den Worten beginnt: „Eine

strafbare Handlung ist nicht vorhanden ..." Wie im vorjährigen Bericht dargelegt wurde, wählen nämlich diejenigen Strafgesetze diese Formel, die sich rein auf den Standpunkt von Schuld und Sühne und der Vergeltung stellen. Dies ist außerordentlich bemerkenswert. Wenn es sich hier auch nur um eine einstweilige Regelung handelt und man vielleicht annehmen könnte, daß die äußere Form noch der bisherigen angenähert sein soll, fällt es doch sehr auf, daß im Gegensatz zu dem Entwurf von 1927, dessen Wortlaut weitgehend angenommen wurde, und im Gegensatz zu fast allen neueren ausländischen Strafgesetzen, die „dualistisch" orientiert sind, gerade diese kennzeichnende Form gewählt wurde.

Als grundsätzliche Neuerung bringt das Gesetz die „verminderte Zurechnungsfähigkeit". Die Bestimmung schließt sich fast wörtlich an die Fassung des Reichstagsentwurfs von 1927 an, auch bezüglich der fakultativen Strafmilderung. Der amtliche Entwurf von 1925 hatte eine obligate Milderung der Strafe vorgesehen; dieser Entwurf hatte aber die durch selbstverschuldete Trunkenheit bewirkte verminderte Zurechnungsfähigkeit ausdrücklich von einer Milderung der Strafe ausgenommen. Nachdem dann aber der Reichsrat die für den Richter obligatorische Fassung einer Milderung der Strafe in eine fakultative abgeändert hatte, konnte die Ausnahmestellung der durch selbstverschuldete Trunkenheit bewirkten verminderten Zurechnungsfähigkeit weggelassen werden. Auch die Reichsregierung hat sich im Gegensatz zur Denkschrift des preußischen Justizministers jetzt für diese Fassung des Gesetzes entschlossen.

Die jetzige Fassung des Gesetzes schließt also die Trunkenheit weder von der Zurechnungsunfähigkeit noch von der verminderten Zurechnungsfähigkeit aus. Sie folgt hierin dem letzten Entwurf, sowie auch darin, daß die Trunkenheit selbst, sofern sie zu Straftaten führt, mit Strafe bedroht wird. Nach dem neuen § 330a wird derjenige, der sich vorsätzlich oder fahrlässig durch den Genuß geistiger Getränke oder durch andere berauschende Mittel in einen die Zurechnungsfähigkeit ausschließenden Rausch versetzt, mit Gefängnis bis zu zwei Jahren oder mit Geldstrafe bestraft, wenn er in diesem Zustande eine mit Strafe bedrohte Handlung begeht. Außerdem kommt hier wie auch in anderen Trunkenheitsdelikten, bei denen die Zurechnungsfähigkeit nicht ausgeschlossen ist, die Unterbringung in einer Trinkerheilstätte oder in einer Entziehungsanstalt in Betracht (§ 42c).

Der § 58 (Zurechnungsfähigkeit der Taubstummen) hat eine ähnliche Abänderung wie der § 51 erfahren, auch hinsichtlich der verminderten Zurechnungsfähigkeit; doch heißt es hier: „Ein Taubstummer ist nicht strafbar, wenn er . . ."

Vor allem aber wendet sich das Gesetz, wie seine Bezeichnung sagt, gegen „gefährliche Gewohnheitsverbrecher". Es droht diesen Verbrechern bei Rückfall schwerste Zuchthausstrafen an. Auch der Besitz und die Verwahrung von Diebeswerkzeug durch Gewohnheitsverbrecher wird mit schwerer Strafe bedroht.

Nach dem ersten Abschnitt des Strafgesetzbuches wird der Abschnitt 1a eingefügt, der von den „Maßregeln der Sicherung und der Besserung" handelt. Dieser Abschnitt, der fast durchweg im Gegensatz zu den Anschauungen der „Denkschrift" steht, ist in theoretischer wie in praktischer Hinsicht ganz besonders bemerkenswert.

§ 42a: „Maßregeln der Sicherung und Besserung sind:
1. die Unterbringung in einer Heil- oder Pflegeanstalt,
2. die Unterbringung in einer Trinkerheilanstalt oder einer Entziehungsanstalt,
3. die Unterbringung in einem Arbeitshaus,
4. die Sicherungsverwahrung,
5. die Entmannung gefährlicher Sittlichkeitsverbrecher,
6. die Untersagung der Berufsausübung,
7. die Reichsverweisung."

§ 42b: „Hat jemand eine mit Strafe bedrohte Handlung im Zustand der Zurechnungsunfähigkeit (§ 51 Abs. 1, § 58 Abs. 1) oder der verminderten Zurechnungsfähigkeit (§ 51 Abs. 2, § 58 Abs. 2) begangen, so ordnet das Gericht seine Unterbringung in einer Heil- oder Pflegeanstalt an, wenn die öffentliche Sicherheit es erfordert. Dies gilt nicht bei Übertretungen.

Bei vermindert Zurechnungsfähigen tritt die Unterbringung neben die Strafe."

Die im § 42b enthaltene Bestimmung war schon im amtlichen Entwurf von 1925 vorgesehen. Der Reichsrat hatte dann den Entwurf dahin geändert, daß das Gericht nur die Zulässigkeit der Unterbringung zu erklären habe. Der Reichstagsausschuß für die Strafrechtsreform nahm aber 1928 den Entwurf wieder in der ursprünglichen obligatorischen Form an, fast mit dem gleichen Wortlaut, wie er nun Gesetz geworden ist. Das Strafgesetz überläßt also jetzt nicht mehr wie früher diese Maßnahme der Sicherung der Verwaltung, die sich durch mancherlei Rücksichtnahmen, namentlich durch die gerade jetzt schwierige Kostenregelung von einer ausgiebigen Verwahrung abhalten läßt. Wie bereits berichtet, beklagt sich auch die Denkschrift des preußischen Justizministers darüber, daß die Verwaltungsstellen von den ihnen zustehenden Befugnissen hinsichtlich der Unterbringung freigesprochener geisteskranker Täter nicht in dem erforderlichen Maße Gebrauch gemacht haben. Jedenfalls liegt diese Bestimmung im Interesse der Einheitlichkeit der Maßregeln der Sicherung; auch vom Standpunkte des Anstaltspsychiaters aus erscheint es zweckmäßig, daß sich die Anordnung der Unterbringung in der Heil- und Pflegeanstalt jetzt auf die Autorität des Gerichts und nicht nur auf die der Polizei stützt. Schließlich ist hier auch noch auf mancherlei Widerstände aus den eigenen Reihen hinzuweisen. Der Deutsche Verein für Psychiatrie stellte sich 1923 auf seiner Versammlung in Jena einstimmig auf den Standpunkt, daß die Heil- und Pflegeanstalten für die Sicherungsverwahrung der vermindert Zurechnungsfähigen gänzlich ungeeignet seien und warnte eindringlich vor der Verwirklichung dieses „veralteten" Gedankens. Freilich sprachen sich einzelne angesehene Psychiater auch für die Unterbringung in den Heil- und Pflegeanstalten aus. Wenn jetzt durch ein Reichsgesetz die vorstehende Bestimmung getroffen wird, kann in diesem Punkt nur eine erfreuliche Klarheit herrschen.

§ 42c: „Wird jemand, der gewohnheitsmäßig im Übermaß geistige Getränke oder andere berauschende Mittel zu sich nimmt, wegen eines Verbrechens oder Vergehens, das er im Rausch begangen hat oder das mit einer solchen Gewöhnung in ursächlichem Zusammenhang steht, oder wegen Volltrunkenheit (§ 330a) zu einer Strafe verurteilt und ist seine Unter-

bringung in einer Trinkerheilanstalt oder einer Entziehungsanstalt erforderlich, um ihn an ein gesetzmäßiges und geordnetes Leben zu gewöhnen, so ordnet das Gericht neben der Strafe die Unterbringung an."

Auch dieser Paragraph entspricht einer vom amtlichen Entwurf von 1925 vorgesehenen Bestimmung, bei der ebenfalls der Reichsrat dem Gericht nur die Erklärung der Zulässigkeit der Unterbringung zugestehen wollte. Der Wortlaut des Gesetzes stimmt fast wörtlich mit der vom Reichstagsausschuß für die Strafrechtsreform angenommenen Fassung überein.

Die Unterbringung in einer Heil- und Pflegeanstalt sowie die Unterbringung in einer Trinkerheil- oder Entziehungsanstalt dauern nach § 42f so lange, als ihr Zweck es erfordert; doch darf die Unterbringung in einer Trinkerheil- oder Entziehungsanstalt nicht länger als zwei Jahre dauern. Bei der Unterbringung in einer Heil- und Pflegeanstalt kann das Gericht jederzeit prüfen, ob der Zweck erreicht ist, spätestens muß es dies nach drei Jahren tun. Wenn das Gericht diese Frage bejaht, hat es die Entlassung des Untergebrachten anzuordnen. Die Entlassung gilt nach § 42h nur als bedingte Aussetzung der Unterbringung. Das Gericht kann dem Untergebrachten bei der Entlassung besondere Pflichten auferlegen, solche Anordnungen auch nachträglich treffen oder ändern, auch die Entlassung widerrufen.

Eine ganz wesentliche Neuerung in der Strafgesetzgebung sind die folgenden Bestimmungen über die Entmannung von Sittlichkeitsverbrechern:

§ 42k: „Das Gericht kann neben der Strafe anordnen, daß ein Mann, der zur Zeit der Entscheidung das einundzwanzigste Lebensjahr vollendet hat, zu entmannen ist:

1. wenn er wegen eines Verbrechens der Nötigung zu Unzucht, der Schändung, der Unzucht mit Kindern oder der Notzucht (§§ 176 bis 178) oder wegen eines zur Erregung oder Befriedigung des Geschlechtstriebs begangenen Vergehens oder Verbrechens der öffentlichen Vornahme unzüchtiger Handlungen oder der Körperverletzung (§§ 183, 223 bis 226) zu Freiheitsstrafe von mindestens 6 Monaten verurteilt wird, nachdem er schon einmal wegen einer solchen Tat zu Freiheitsstrafe rechtskräftig verurteilt worden ist, und die Gesamtwürdigung der Taten ergibt, daß er ein gefährlicher Sittlichkeitsverbrecher ist;
2. wenn er wegen mindestens zwei derartiger Taten zu Freiheitsstrafe von mindestens einem Jahr verurteilt wird und die Gesamtwürdigung der Taten ergibt, daß er ein gefährlicher Sittlichkeitsverbrecher ist, auch wenn er früher wegen einer solchen Tat noch nicht verurteilt worden ist;
3. wenn er wegen eines zur Erregung oder Befriedigung des Geschlechtstriebs begangenen Mordes oder Totschlags (§§ 211 bis 215) verurteilt wird."

Es sind hier keineswegs alle im dreizehnten Abschnitt des geltenden Strafgesetzbuches wegen „Verbrechen und Vergehen wider die Sittlichkeit" mit Strafe bedrohten „Sittlichkeitsverbrecher" betroffen. Nicht in Betracht kommen also Bigamie, Ehebruch, Blutschande, die Vornahme unzüchtiger Handlungen seitens der Vormünder, Adoptiv- und Pflegeeltern, Geistlichen, Lehrer, Erzieher, Beamten, Ärzte usw. an ihren Pflegebefohlenen usw., widernatürliche Unzucht zwischen Männern und von Menschen mit Tieren, die Erschleichung des außerehelichen Beischlafs, die Kuppelei, die Zuhälterei, die Verführung un-

bescholtener, noch nicht 16 Jahre alter Mädchen; die Verbreitung unzüchtiger Schriften, Abbildungen, Darstellungen, zum unzüchtigen Gebrauch bestimmter Gegenstände; die öffentliche Ankündigung zum Zwecke der Herbeiführung unzüchtigen Verkehrs. Dagegen fallen unter diese Bestimmung die mit Gewalt erfolgte Vornahme unzüchtiger Handlungen an einer Frauensperson, die durch Drohung erfolgte Nötigung einer Frauensperson zur Duldung unzüchtiger Handlungen, die Schändung einer willenlosen, bewußtlosen oder geisteskranken Frau, die Vornahme von unzüchtigen Handlungen mit Kindern unter 14 Jahren und ihre Verleitung zur Duldung solcher Handlungen, sowie die öffentliche Erregung eines Ärgernisses durch eine unzüchtige Handlung. Ferner fallen darunter die Fälle von leichter und schwererer Körperverletzung, Totschlag und Mord, soweit sie zur Erregung oder Befriedigung des Geschlechtstriebes begangen wurden, also sadistische Akte und Lustmorde. Es sollen also offenbar die gewalttätigen Sittlichkeitsverbrecher, die sich hilflosen Frauen und Kindern gegenüber betätigen, sowie diejenigen, die der Allgemeinheit lästig fallen, betroffen werden. Der Maßnahme liegt wohl die Überlegung zugrunde, daß es sich hier um Verbrechen aus Steigerung des Geschlechtstriebes handelt, und daß mit Entfernung der Keimdrüsen der Geschlechtstrieb und damit auch die zum Verbrechen führende Steigerung des Geschlechtstriebes wegfällt. Bei den meisten unter den Bereich des Gesetzes fallenden Sexualverbrechern wird dies auch der Fall sein. Bedenken könnten von diesem Gesichtspunkt aus vor allem bezüglich mancher Exhibitionisten auftauchen. Der Exhibitionismus ist eben nichts Einheitliches. Es mag Exhibitionisten aus Hypererotismus geben; es gibt aber sicher auch solche aus Hypoerotismus. Wenn man eine größere Anzahl von Exhibitionisten übersieht, wird man feststellen müssen, daß es sich meist um scheue, schüchterne, geschlechtlich keineswegs besonders aktive Individuen handelt. Auch bei der Schändung und der Unzucht mit Kindern handelt es sich vielfach um infantile Individuen und Greise, ein Umstand, der darauf schließen läßt, daß auch hier der Hypoerotismus eine wesentliche Rolle spielen kann. Man kann allerdings auf dem Standpunkt stehen, daß eine für die normale Sexualbetätigung nicht ausreichende Funktion der Keimdrüsen gefährlicher sei als gar keine; man kann auch annehmen, daß in manchen Fällen zwar die Spermatogenese fehle oder mangelhaft sei, daß dafür aber die von den Zwischenzellen abhängige Hormonbildung gesteigert sei, und daß gerade aus diesem Mißverhältnis eine Neigung zu bestimmten Sexualdelikten entspringe; aber letzten Endes wissen wir darüber noch wenig Sicheres. Sicher aber ist, daß in den meisten Fällen die Entmannung zum gewünschten Ziele führen wird, was einstweilen auch die Hauptsache ist. Übrigens handelt es sich hier um eine sog. „Kannvorschrift"; und es hat das Gericht vor der Anordnung einen Sachverständigen zu hören. Aufgabe des Sachverständigen wird es sein, im gegebenen Falle das Gericht von der Zweckmäßigkeit oder Unzweckmäßigkeit der Entmannung zu überzeugen und es über die erst nach einer Reihe von Monaten zu erwartende Wirkung der Kastration, die Möglichkeit des Ausbleibens einer solchen Wirkung, über die Möglichkeit des Eintritts unerwünschter Folgen zu unterrichten. Zu bemerken ist hier, daß die Folgen nach den in der Schweiz und in Dänemark gemachten Erfahrungen keineswegs so schwer sind, wie sie vielfach geschildert werden. Nicht zu den Befugnissen des Sachverständigen gehört die Feststellung, ob jemand ein „gemeingefährlicher Sittenverbrecher" ist.

Da die Sexualverbrecher meist auf erblicher Grundlage psychopathisch veranlagt sind, wird der Eingriff auch einen günstigen eugenischen Nebeneffekt haben.

Über die Ausführung der „Entmannung" bestimmt folgende neue Vorschrift der Strafprozeßordnung:

§ 456c: „Der zur Entmannung notwendige ärztliche Eingriff wird in einer Krankenanstalt von einem für das Deutsche Reich approbierten Arzt ausgeführt. Die Landesjustizverwaltung bestimmt die Krankenanstalten und Ärzte, denen die Ausführung der Entmannung übertragen werden kann. Wenn der ausführende Arzt nicht beamteter Arzt ist, ist zur Ausführung ein beamteter Arzt zuzuziehen.

Die Anwendung unmittelbaren Zwanges ist zulässig, soweit andere Maßnahmen nicht ausreichen."

Die besprochenen Änderungen des Strafgesetzbuches haben auch sonst eine Reihe von Änderungen der Strafprozeßordnung nötig gemacht. Es wird folgende Vorschrift eingefügt:

§ 80a: „Ist damit zu rechnen, daß die Unterbringung des Beschuldigten in einer Heil- oder Pflegeanstalt, einer Trinkerheilanstalt oder einer Entziehungsanstalt oder seine Entmannung angeordnet werden wird, so soll schon im Vorverfahren einem Sachverständigen Gelegenheit zur Vorbereitung des in der Hauptverhandlung zu erstattenden Gutachtens gegeben werden."

Im § 81 StPO. wird das Wort „Irrenanstalt" durch „Heil- und Pflegeanstalt" ersetzt; ferner werden folgende Bestimmungen eingeschoben:

§ 81a: „Eine körperliche Untersuchung des Beschuldigten darf zur Feststellung von Tatsachen angeordnet werden, die für das Verfahren von Bedeutung sind. Andere Personen dürfen ohne ihre Einwilligung nur untersucht werden, wenn festgestellt werden muß, ob sich an ihrem Körper eine bestimmte Spur oder Folge einer strafbaren Handlung befindet.

Entnahme von Blutproben und andere Eingriffe, die nach den Regeln der ärztlichen Kunst zu Untersuchungszwecken vorgenommen werden, sind ohne Einwilligung des zu Untersuchenden zulässig, wenn kein Nachteil für seine Gesundheit zu besorgen ist.

Die Anordnung steht dem Richter, bei Gefahr im Verzug auch der Staatsanwaltschaft und den Polizei- und Sicherheitsbeamten zu, die als Hilfsbeamte der Staatsanwaltschaft ihren Anordnungen Folge zu leisten haben."

§ 246a: „Ist damit zu rechnen, daß die Unterbringung des Angeklagten in einer Heil- oder Pflegeanstalt, einer Trinkerheilanstalt oder einer Entziehungsanstalt oder seine Entmannung angeordnet werden wird, so ist in der Hauptverhandlung ein Arzt als Sachverständiger über den geistigen und körperlichen Zustand des Angeklagten zu vernehmen. Hat der Sachverständige den Angeklagten nicht schon früher untersucht, so soll ihm dazu vor der Hauptverhandlung Gelegenheit gegeben werden."

Die Durchführung der in Ziffer 4 des oben erwähnten neuen § 42a vorgesehenen „Sicherungsverwahrung" regeln die §§ 429a—e der Strafprozeß-

ordnung. Darnach kann schon im Vorverfahren dann, wenn Anhaltspunkte für die Zurechnungsunfähigkeit des Beschuldigten vorliegen, und wenn die Staatsanwaltschaft das Verfahren wegen Zurechnungsunfähigkeit nicht durchführt, die Staatsanwaltschaft den Antrag auf Unterbringung des Beschuldigten in einer Heil- und Pflegeanstalt stellen. Besonders hervorzuheben ist, daß die Sicherungsverwahrung nur auf Grund eines eigenen Gerichtsverfahrens angeordnet werden kann, für das sinngemäß die Vorschriften für das Strafverfahren gelten: An Stelle der Anklageschrift tritt die Antragsschrift. Die Hauptverhandlung des Sicherungsverfahrens kann auch in Abwesenheit des Beschuldigten durchgeführt werden, wenn sein Erscheinen vor Gericht wegen seines Zustandes nicht möglich ist. In diesem Falle ist der Beschuldigte vor der Hauptverhandlung durch einen beauftragten Richter unter Zuziehung eines Sachverständigen zu vernehmen. Ergibt sich im Sicherungsverfahren nach Eröffnung des Hauptverfahrens die Zurechnungsfähigkeit des Beschuldigten, und ist das Gericht für das Strafverfahren nicht zuständig, so verweist es die Sache an das zuständige Gericht; ist das Gericht aber auch für das Strafverfahren zuständig, so ist der Beschuldigte auf die veränderte Rechtslage hinzuweisen, und es ist ihm Gelegenheit zur Verteidigung zu geben.

§ 456b: „Eine mit der Freiheitsentziehung verbundene Maßregel der Sicherung und Besserung, die neben einer Freiheitsstrafe angeordnet ist, wird erst vollzogen, wenn die Freiheitsstrafe verbüßt, bedingt ausgesetzt oder erlassen ist. Jedoch kann die Unterbringung in einer Heil- oder Pflegeanstalt, einer Trinkerheilanstalt oder einer Entziehungsanstalt ganz oder teilweise vor der Freiheitsstrafe vollzogen werden."

Schließlich sei hier noch kurz auf das „Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses" vom 14. Juli 1933 eingegangen. Dieses Gesetz ist zwar keineswegs etwa ein Strafgesetz; es hat aber doch zu den strafgesetzlichen Neuerungen gewisse noch zu besprechende Beziehungen.

Der wichtigste erste Paragraph lautet:

§ 1: „1. Wer erbkrank ist, kann durch chirurgischen Eingriff unfruchtbar gemacht (sterilisiert) werden, wenn nach den Erfahrungen der ärztlichen Wissenschaft mit großer Wahrscheinlichkeit zu erwarten ist, daß seine Nachkommen an schweren körperlichen oder geistigen Erbschäden leiden werden.

2. Erbkrank im Sinne dieses Gesetzes ist, wer an einer der folgenden Krankheiten leidet:

1. angeborenem Schwachsinn,
2. Schizophrenie,
3. zirkulärem (manisch-depressivem) Irresein,
4. erblicher Fallsucht,
5. erblichem Veitstanz (Huntingtonsche Chorea),
6. erblicher Blindheit,
7. erblicher Taubheit,
8. schwerer erblicher körperlicher Mißbildung.

3. Ferner kann unfruchtbar gemacht werden, wer an schwerem Alkoholismus leidet."



Das Gesetz ist eine „Kannvorschrift". Die Entscheidung ist aber im allgemeinen nicht etwa dem Erbkranken selbst oder seinen Angehörigen, sondern fast ausschließlich dem Ermessen des „Erbgesundheitsgerichts" überlassen, dem neben einem ordentlichen, rechtskundigen Richter zwei besonders qualifizierte Ärzte als Richter angehören müssen. Das Verfahren kann nur auf Antrag eingeleitet und durchgeführt werden. Die Vorschriften über das Verfahren sind dem Entmündigungsverfahren angeglichen, da jeder Anklang an den Strafprozeß vermieden werden soll. Antragsberechtigt ist derjenige, der unfruchtbar gemacht werden soll, oder unter Zustimmung des Vormundschaftsgerichts sein gesetzlicher Vertreter. Außerdem ist der beamtete Arzt und für die Insassen einer Kranken-, Heil- oder Pflegeanstalt oder einer Strafanstalt der Anstaltsleiter bzw. der leitende Arzt antragsberechtigt. Dieser Antrag kann wieder zurückgezogen werden. Das Erbgesundheitsgericht stellt die notwendigen Ermittlungen an und vernimmt Zeugen und Sachverständige, wobei die Ärzte, die als Zeugen und Sachverständige vernommen werden, ohne Rücksicht auf das Berufsgeheimnis zur Aussage verpflichtet sind. Gegen die Entscheidung des Erbgesundheitsgerichts, die mit Stimmenmehrheit geschieht, ist eine Berufung an das Erbgesundheitsobergericht, das einem Oberlandesgericht angegliedert ist, möglich. Dieses Berufungsgericht besteht aus einem höheren Richter und zwei Ärzten. Die Entscheidung des Erbgesundheitsobergerichts ist endgültig. Die Sterilisation darf nur durch einen besonders hierfür zugelassenen Arzt in einer ausdrücklich dafür bestimmten Krankenanstalt durchgeführt werden. Die Unfruchtbarmachung ist, nachdem der Gerichtsbeschluß endgültig geworden ist, auch gegen den Willen des Unfruchtbarzumachenden durchzuführen. Eine Ausnahme ist nur dann vorgesehen, wenn der zu Sterilisierende allein den Antrag gestellt hat. Die Kosten des gerichtlichen Verfahrens trägt die Staatskasse, doch werden für die Kosten des ärztlichen Eingriffs die Krankenkassen und bei Nichtversicherten im Falle der Hilfsbedürftigkeit die Fürsorgeverbände belastet. Schließlich bestimmt das Gesetz, daß eine Unfruchtbarmachung, die nicht nach den Vorschriften dieses Gesetzes erfolgt, sowie eine Entfernung der Keimdrüsen nur dann keine rechtswidrige Körperverletzung darstellt, wenn sie zur Abwendung einer ernsten Gefahr für das Leben oder die Gesundheit des zu Operierenden und mit dessen Einwilligung erfolgt. Ausdrücklich wird die Unfruchtbarmachung eines Menschen aus anderen Gründen und namentlich aus der sog. „sozialen Indikation" nach den Bestimmungen des Strafgesetzbuches mit Strafe bedroht.

Die Ausführungsbestimmungen zu diesem Gesetz, die in der Verordnung vom 5. Dezember 1933 niedergelegt sind, besagen, daß die Erbkrankheit durch einen für das Deutsche Reich approbierten Arzt einwandfrei festgestellt sein muß; sie braucht aber nur vorübergehend in Erscheinung getreten zu sein. Der Antrag soll nicht gestellt werden, wenn der Erbkranke infolge hohen Alters oder aus anderen Gründen nicht fortpflanzungsfähig ist, wenn nach einer Bescheinigung des zuständigen Amtsarztes der Eingriff eine Gefahr für das Leben des Erbkranken bedeuten würde, oder wenn er wegen Anstaltsbedürftigkeit in einer geschlossenen Anstalt dauernd verwahrt wird. Die Anstalt muß dann volle Gewähr dafür bieten, daß die Fortpflanzung unterbleibt. Ein fortpflanzungsfähiger Erbkranker, der in einer geschlossenen Anstalt verwahrt wird, darf nicht entlassen oder beurlaubt werden, bevor der Antrag gestellt und über ihn ent-

schieden ist. Die Verordnung sieht unter anderem auch eine Meldepflicht von Erbkranken vor. Wird einem approbierten Arzt, übrigens auch einem Heilpraktiker, in seiner Berufsausübung eine Person bekannt, die an einer Erbkrankheit oder an schwerem Alkoholismus leidet, so hat er den zuständigen Amtsarzt hierüber nach einem Vordruck unverzüglich Anzeige zu erstatten. Bei Insassen von Anstalten trifft den Anstaltsleiter die Anzeigepflicht. Hält der beamtete Arzt die Unfruchtbarmachung für geboten, so soll er dahin wirken, daß der Unfruchtbarzumachende selbst oder sein gesetzlicher Vertreter den Antrag stellt; unterbleibt dies, so hat er selbst den Antrag zu stellen. Wie im Straf- und im Entmündigungsverfahren können auch im Verfahren zur Verhütung erbkranken Nachwuchses das Erbgesundheitsgericht und das Erbgesundheitsobergericht nach Anhörung des beamteten Arztes die Unterbringung des zu Beurteilenden in einer geeigneten Krankenanstalt bis zur Dauer von sechs Wochen anordnen.

Das Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses stellt an die Ärzte die größten Anforderungen: es legt nicht nur den Ärzten die Pflicht auf, die ihnen in ihrer Berufsausübung bekannt werdenden Fälle von Erbkrankheiten zu melden, es berechtigt und verpflichtet sie auch den Antrag auf Unfruchtbarmachung zu stellen, vor Gericht auch ohne Entbindung von der Schweigepflicht über ihre Beobachtungen als Zeuge oder als Sachverständiger auszusagen, den unfruchtbarmachenden Eingriff vorzunehmen; es gibt ihnen zum ersten Male im deutschen Rechtsleben Gelegenheit, in ihrer Eigenschaft als Ärzte gleichzeitig als Richter aufzutreten und die folgenschwersten Entscheidungen zu fällen. Dies Gesetz ist wie kein anderes auf die Mithilfe der Ärzte angewiesen; es kann ohne ihre treue und willige, aber auch sachverständige Mitarbeit nicht zu dem Erfolge führen, der erst in mehreren Generationen zu verzeichnen sein wird.

Die von der Reichsregierung beschlossenen neuen Gesetze, über die im vorstehenden berichtet wurde, soweit sie für den Psychiater und Neurologen von Interesse sind — und das ist bei den meisten von ihnen wohl in ganz hervorragendem Maße der Fall —, scheinen zunächst in einem teilweise ganz scharfen Gegensatz zu dem in der „Denkschrift des preußischen Justizministers" niedergelegten Grundsatze der „Einspurigkeit" des Strafgesetzes zu stehen. Auf der einen Seite enthalten die Strafbestimmungen einen sittlichen Vorwurf und drohen die Strafe als Vergeltung für die strafbare Handlung an; auf der anderen Seite enthalten sie „Maßnahmen der Sicherung und Besserung". Es scheint also die Richtung auf ein „dualistisch" orientiertes Gesetz zu gehen. Das ist aber nur scheinbar so. In Wirklichkeit erkennt die politische Führung, wie A. E. Günther, v. Gemmingen, Dahm u. a. hervorheben, die sittliche Verantwortung und den Vergeltungsgedanken als alleinige Grundlage des nationalsozialistischen Strafrechts an. Allerdings bedeutet „Vergeltung" jetzt etwas ganz anderes als Vergeltung der klassischen Schule. Vergolten wird im nationalsozialistischen Strafrecht der Angriff auf die Rechtsordnung, auf die Staatsautorität; und Gegenstand der Vergeltung ist nicht, wie in der klassischen Schule die Tat an sich, nicht der Verstoß gegen das abstrakte Moralgesetz, sondern eben der Angriff auf den Staat und auf die völkische Lebensordnung. Diesen Angriff zu sühnen ist die Aufgabe der Strafe. Diese Auffassung entspricht auch dem im Volke verankerten Rechtsgefühl. Entsprechend dem deutsch-



arischen Urrecht war im Rechtsgewissen des Deutschen als Grundidee immer nur der Gedanke des Ungehorsams, der Unbotmäßigkeit lebendig. Vergeltung in diesem Sinne scheint die Grundlage des kommenden nationalsozialistischen Strafrechtes zu sein. Die Maßnahmen der Sicherung und Besserung widersprechen dem nicht. Diese Maßnahmen sind im nationalsozialistischen Strafrecht nicht eigentlich Maßnahmen der Strafe; es wird ja auch ausdrücklich ihre Verhängung „neben der Strafe" angeführt. Sie sind vielmehr Maßnahmen zur Überwindung der Strafe. Die Strafe soll erlöst werden aus der Sinnlosigkeit einer bloßen Übelzufügung, indem sie sich spezialpräventiver Zielsetzung bedient. Hierher gehört vor allem die Ausmerzung, die Ausscheidung des Volksfeindes aus der Volksgemeinschaft, die Reichsverweisung, die Isolierung und Verwahrung, dann auch die Ausschaltung aus dem künftigen Leben des Volkes durch Kastration und Sterilisation und andere rassenhygienische Maßnahmen; und es gehören hierher die Heil- und Erziehungsmaßnahmen im Sinne einer Wiederanpassung an die Volksgemeinschaft. Alle diese Maßnahmen lassen sich zwanglos in die nationalsozialistische Weltanschauung einfügen, ja sie werden von ihr gefordert. Während früher der Vergeltungsgedanke von dem Zweckgedanken aufgesogen zu werden drohte, will jetzt der Grundsatz der Vergeltung, und zwar der Vergeltung des Angriffs auf den Staat, sich die „Maßnahmen der Sicherung und der Besserung" dienstbar machen, und damit ist eine völlig neue Spezialprävention im Entstehen begriffen.

So etwa stellt sich demjenigen, der das Schrifttum verfolgt, zur Zeit die Entwicklung dar. Ob sie tatsächlich diesen Weg gehen wird, läßt sich noch nicht absehen. Die Vorarbeiten, die Denkschrift und die neuen Gesetze stellen, so bedeutsam sie an sich sind, nur Marksteine auf dem Wege zu einem nationalsozialistischen Strafrecht im neuen Reiche dar. Mühsam, aber auf der sicheren Grundlage des Rechtsempfindens des Volkes wird sich schließlich die Fassung des Gesetzes herausarbeiten.

Schrifttum

Gesetz gegen gefährliche Gewohnheitsverbrecher und über Maßregeln der Sicherung und Besserung. Vom 24. November 1933. Reichsgesetzblatt 1933, Teil I, Nr. 133. — Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses. Vom 14. Juli 1933. Reichsgesetzblatt 1933, Teil I, Nr. 86. — Verordnung zur Ausführung des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses. Vom 5. Dezember 1933. Reichsgesetzblatt 1933, Teil I, Nr. 138. — Aschaffenburg, G., Neue Horizonte? Mschr. Kriminalpsychol. **24**, 158 (1933). — Dahm, G., Autoritäres Strafrecht. Mschr. Kriminalpsychol. **24**, 162 (1933). — Dahm-Schaffstein, Liberales oder autoritäres Strafrecht? S. 565. Hanseatische Verlagsanstalt, Hamburg 1933. — Frhr. v. Gemmingen, H. D., Strafrecht im Geiste Adolf Hitlers. Carl Winter, Heidelberg 1933. — Günther, Was wir vom Nationalsozialismus erwarten. „Der Widerstand". (1933.) — Nicolai Helmut, Die rassengesetzliche Rechtslehre, Grundzüge einer nationalsozialistischen Rechtsphilosophie (N-s.-Bibliothek, H. 39). Franz Eher Nachf., München 1933. — Nicolai Helmut, Nationalsozialismus und Erneuerung des deutschen Strafrechts. „Deutsches Recht" **1933**, S. 3. — Peters, Nationalsozialismus und Strafrecht. J. W. **62**, 1561 (1933). — Rosenberg, Der Mythus des 20. Jahrhunderts, S. 580. Hoheneichen-Verlag, München 1933.

Rechtsprechung

von A. H. Hübner in Bonn

(Fortsetzung und Schluß)

Strafrechtliche Nebengesetze

§§ 3 Abs. 4, 10 Abs. 1 Nr. 1 OpiumG. vom 10. Dezember 1929; §§ 223, 230 StGB.

1. Eine ärztliche Verschreibung im Sinne des § 3 Abs. 4 OpiumG. liegt nicht vor, wenn ein Arzt eine Apotheke durch eine schriftliche Anweisung veranlaßt, ihm einen nicht für die Sprechstunde oder Krankenanstalt zu verwendenden Vorrat an Arzneien, die hinsichtlich des Verkehrs einer behördlichen Aufsicht unterliegen, auszufolgen, damit er in die Lage versetzt wird, diese Arzneien unter Umgehung der Aufsicht beliebigen Personen zur freien Verfügung zu überlassen.

2. Ein Arzt, der an einen Leidenden gesetzwidrig Morphium liefert, macht sich unter Umständen der vorsätzlichen oder fahrlässigen Körperverletzung — dieser durch Übertretung einer Berufspflicht — schuldig (J. W. 1932, S. 3352).

Lit.: v. Mahrenholz, Hamburger, Meyer: Warum ist das Morphinrezept ärztlich berechtigt? Med. Welt 1932, S. 1870; Meyer, Med. Welt 1932 S. 749; Cavete collega Med. Welt 1933, S. 279 (einseitige Darstellung eines Strafprozesses wegen Morphiumverschreibens) und Med. Welt 1933, S. 715.

§ 10 Ziff. 2 OpiumG. vom 10. Dezember 1929. Unter „Erwerb" ist jede Erlangung eigener tatsächlicher Verfügungsgewalt auf abgeleitetem Wege zu verstehen. Eine solche erfolgt insbesondere auch dann, wenn jemand ein ihm schenkungshalber zugesandtes Kokain enthaltendes Päckchen öffnet und den Inhalt sofort einnimmt.

Der Rev. ist darin beizustimmen, daß der Begriff des „Erwerbens" sowohl i. S. der §§ 2 und 8 Ziff. 1 OpiumG. vom 30. Dezember 1920 (RGBl. 1921, 2) in der Fassung des Ges. vom 21. März 1924 (RGBl. 1921) als auch i. S. der §§ 3 und 10 Ziff. 1 des neuen OpiumG. vom 10. Dezember 1929 (RGBl. I, 215) sich mit dem Begriffe des „Ansichbringens" im Tatbestand der Sachhehlerei (§ 259 StGB.) insofern deckt, als er die Erlangung einer eigenen tatsächlichen Verfügungsgewalt auf abgeleitetem Wege voraussetzt, und daß er nur außerdem — was in dem vorliegenden Verfahren jedoch ohne Bedeutung ist — auch alle sonstigen in § 259 StGB. nicht einbegriffenen Fälle rechtsgeschäftlicher Erlangung des Eigentums (vgl. z. B. § 930) umfaßt (so auch Stenglein-Schneidewin, Strafrechtliche Nebengesetze; Anm. 7 zu § 2 des alten OpiumG.).

Die Voraussetzung der Erlangung einer eigenen tatsächlichen Verfügungsgewalt auf abgeleitetem Wege ist hier durch die Urteilsfeststellungen bedenkenfrei nachgewiesen: Der Angekl. hat durch die Post in einem Briefe von dem Kaufmann G. ein Päckchen Kokain als Geburtstagsgeschenk zugeschickt erhalten; er hat das Päckchen geöffnet und den Inhalt sofort eingenommen. G. hat danach die Absicht kundgetan, dem Angekl. den Inhalt des Päckchens zu eigener unbeschränkter Verfügung zu überlassen, und der Angekl. hat den Willen, die eigene Verfügungsgewalt zu erlangen, durch sofortige Verwendung des Inhalts bestätigt. Die zu § 259 StGB. ergangene Rechtsprechung des RG., auf die sich der Beschwerdeführer beruft, steht dieser Verfassung keineswegs entgegen; in dieser Rechtsprechung ist lediglich betont, daß der bloße Wille, an dem Genuß der durch die strafbare Handlung erlangten Sache teilzunehmen, für sich allein den Begriff des „Ansichbringens" nicht erfülle, daß vielmehr der Wille, über die Sache als eigene zu verfügen, vorhanden sein müsse

(RGRspr. 2, 240; 5, 609; 7, 484; RGSt. 4, 48; 9, 199; 39, 365; 55, 281; Goltd. Arch. 65, 537). Ein solcher Wille ist aber in dem Urteil bedenkenfrei nachgewiesen. Die tatsächlichen Feststellungen ergeben, daß der Angekl. sich nicht etwa bloß an dem Genuß des von G. erworbenen Kokains beteiligen wollte, daß sein Wille vielmehr darauf gerichtet war, eine eigene Verfügungsgewalt über den Inhalt des Päckchens zu erlangen (2. Sen. vom 28. September 1931; 2 D 585/31; J. W. 1932, S. 3352).

§§ 3 Abs. 4, 10 Abs. 1 Nr. 1 OpiumG. vom 10. Dezember 1929 (RGBl. I, 225); § 6 VO. über das Verschreiben Betäubungsmittel enthaltender Arzneien und ihre Abgabe in den Apotheken vom 19. Dezember 1930 (RGBl. I, 365). Ein erlaubter Erwerb eines Betäubungsmittels „aus einer Apotheke auf Grund einer ärztlichen Verschreibung" liegt nicht vor, wenn der Arzt zur Erteilung der Schrift und der Apotheker zur Abgabe des Stoffes widerrechtlich durch Gewalt oder Drohung gezwungen werden.

Der nachgewiesene Sachverhalt erfüllt den Tatbestand des § 10 Abs. 1 Nr. 1 OpiumG. vom 10. Dezember 1929 (RGBl. I, 225). Nach § 3 Abs. 4 des Gesetzes bedarf allerdings keiner Erlaubnis zum Erwerb eines Betäubungsmittels, wer den Stoff aus einer Apotheke auf Grund einer ärztlichen Verschreibung erwirbt. Ein dieser Vorschrift entsprechender Erwerb kann jedoch — zumal im Hinblick auf § 6 der zu § 8 des Gesetzes ergangenen Verordnung über das Verschreiben Betäubungsmittel enthaltender Arzneien und ihre Abgabe in den Apotheken und vom 19. Dezember 1930 (RGBl. I, 635) — nicht für vorliegend erachtet werden, wenn sich der Erwerber das Betäubungsmittel dadurch verschafft, daß er einen Arzt widerrechtlich durch Gewalt oder Drohung zur Erteilung einer Schrift zwingt, die äußerlich als Verschreibung erscheint, und daß er — im Besitz einer solchen Schrift — die begründete Weigerung eines Apothekers, den Stoff abzugeben, mit denselben Mitteln überwindet. In dieser Weise hat sich der Erwerb des Morphiums seitens des Angekl. und seines Genossen nach den tatsächlichen Feststellungen des angeführten Urteils vollzogen, wobei der Angekl. sich der Ungültigkeit der erzwungenen Verschreibung bewußt war. Sein Erwerb ist deshalb als unerlaubt jener Strafbestimmung unterfallen (2. Sen. vom 16. Juni 1932; 2 D 565/32; J. W. 1932, S. 3351).

Disziplinargesetze

§ 34 Ges. vom 1. Dezember 1898. Tuberkulose ist nicht ohne weiteres ein Grund, einen Beamten gegen seinen Willen in den Ruhestand zu versetzen (J. W. 1932, S. 3284).

Der Beamte ist nur verpflichtet, sich ärztlich untersuchen, nicht dagegen sich in einer Krankenanstalt beobachten zu lassen.

RDiszH. ist aus den gleichen Gründen zur Freisprechung des Angesch. gelangt wie die RevDiszK. Er erachtet den dem Angesch. erteilten dienstlichen Befehl, sich zur ärztlichen Untersuchung und eventuellen Beobachtung in eine Krankenanstalt zu begeben, insoweit für unberechtigt, als er sich auf die Beobachtung bezog. Auch für den Beamten gilt Art. 114 RVerf., der die persönliche Freiheit gewährleistet. Eingriffe der Dienstbehörde in die persönliche Freiheit sind nur insoweit zulässig, als sie ausdrücklich gesetzlich angeordnet oder durch ein zwingendes dienstliches Interesse gefordert werden. Die Möglichkeit, daß durch das Unterbleiben einer ärztlichen Beobachtung der Behörde ein endgültiges Urteil über den Gesundheitszustand des Beamten und damit die ordnungsgemäße Erledigung seiner Personalangelegenheiten unmöglich gemacht würde, ist so fernliegend, daß sie einen erheblichen Eingriff in die persönliche Freiheit, wie es die zwangsweise Beobachtung in einer Krankenanstalt — im Gegensatz zur bloßen ärztlichen Untersuchung — darstellt, nicht rechtfertigen kann. RDiszH. schließt sich der Ansicht von Brand, Komm. zum RGB., Anm. 2a Abs. 2 zu § 10 an (RDiszH., Urteil vom 6. Juni 1932, F 69/32; J. W. 1933, S. 1208).

PrDiszG. vom 21. Juli 1852. Dienstunfähigkeitsverfahren. In der im Dienstunfähigkeitsverfahren geführten Voruntersuchung kann der betreffende Beamte nicht gezwungen werden, sich zwecks Untersuchung seines Gesundheitszustandes dem vom Untersuchungskommissar bestimmten Arzt vorzustellen (J. W. 1932, S. 3285).

Siehe zu diesem Punkte auch die Ausführungen des Verf. in dem Kapitel „Sachverständigentätigkeit" in Elster-Lingemanns Handwörterbuch der Kriminologie. de Gruyter, Berlin 1934.

Bürgerliches Gesetzbuch

BGB. § 104, 2 und 2353. In der Begründung des Beschlusses fehlt nicht nur der Sachverhalt, der der Entscheidung zugrunde liegt, sondern vor allem auch eine klare erschöpfende Feststellung der Tatsachen, aus denen das Gericht auf die Geschäftsunfähigkeit des Erblassers geschlossen hat zu der Zeit, als er den Erbvertrag errichtete. Es genügt nicht, wenn das Nachlaßgericht ohne Angabe jedweder Tatsache seiner Überzeugung Ausdruck gibt, daß der Erblasser bei Errichtung des Testaments nicht mehr bei klarem Verstande gewesen sei, oder wenn das Gericht nur die Beweisergebnisse, nicht aber die Tatsachen anführt, die es als Grund derselben festgestellt erachtet. Die Beweiswürdigung und die darauf sich gründende Überzeugung des Gerichts haben sich nicht nur auf die Geschäftsunfähigkeit als Rechtsfolge, sondern auch darauf zu erstrecken, ob und in welchem Umfang bei einer Person infolge dauernder krankhafter Störung die Geistestätigkeit und die freie Willensbestimmung ausgeschlossen war, oder ob die Willensstörung nur vorübergehender Art war. Hierfür ist Gewißheit, nicht nur Wahrscheinlichkeit erforderlich. Selbst wenn sie, wie das Gericht meint, „an Gewißheit grenzt". Das RevG. muß in der Lage sein, den festgestellten Tatbestand auf seine Schlüssigkeit prüfen zu können, was mangels der erforderlichen tatsächlichen Feststellungen hier nicht möglich ist. Gerade in dem vorliegenden Falle ist dieser Gesichtspunkt von besonderer Bedeutung (Sommer, Med. Welt 1933, S. 348).

§§ 133, 157 BGB. Bei Unfallversicherungen, die als Zusatz zu einer Lebensversicherung genommen werden, ist als Versicherungsfall der möglicherweise den Tod verursachende Unfall anzusehen (J. W. 1933, S. 166).

§§ 254, 276, 278, 831 BGB. 1. Die Krankenkasse haftet, wenn ihr Vertrauensarzt bei Ausführung der Nachuntersuchung — nicht, wenn der Kassenarzt — dem Patienten widerrechtlich Schaden zufügt.

2. Der Vertrauensarzt handelt fahrlässig, wenn er die Arbeitsfähigkeit des Patienten auf Grund einer nicht sorgfältigen Untersuchung bejaht.

3. Zur Führung des Entschuldigungsbeweises nach § 831 BGB. genügt es nicht, daß die Kasse dartut, daß sie die Nachuntersuchung überhaupt durch einen praktischen Arzt hat vornehmen lassen; sie muß vielmehr die Maßnahmen beweisen, aus denen sich eine sorgfältige Wahl des Arztes ergeben soll.

4. Die §§ 276, 278 BGB. finden grundsätzlich auch auf öffentlich-rechtliche Vertragsverhältnisse Anwendung. Deshalb haftet die Kasse für die Tätigkeit des Vertrauensarztes nach § 278 BGB., ohne daß sie sich darauf berufen könnte, daß sie bei der Auswahl des Arztes sorgfältig gehandelt habe.

5. Dem Kassenmitglied, das im Vertrauen auf ein es als arbeitsfähig bezeichnendes Gutachten des Vertrauensarztes von Maßnahmen zur Wiederherstellung seiner Gesundheit absieht, kann die Kasse nicht eigenes Verschulden i. S. des § 254 BGB. vorwerfen (Urteil vom 8. November 1930; 46/30 IX — Düsseldorf; abgedr. J. W. 1931, S. 1461[1]; s. auch J. W. 1932, S. 3332).

§§ 254, 823ff. BGB. Wenn die Rentenbegehrungsvorstellungen weder auf organische noch auf psychische, durch den Unfall hervorgerufene Veränderungen zurückzuführen sind, die Tatsache des Unfalls vielmehr nur die äußere Veranlassung gewesen ist, aus der heraus die Gedanken des Verletzten sich darauf gerichtet haben, in den Genuß einer Entschädigung zu gelangen, so ist der adäquate Zusammenhang nicht gegeben (J. W. 1932, S. 3330).

§§ 823, 847 BGB. Traumatische Neurose. Auch wenn der Unfall nur deshalb zu einer nervösen Erkrankung geführt hat, weil er in dem Verletzten bereits vorhandene krankhafte Anlagen verstärkt oder ausgelöst hat, muß der Kausalzusammenhang bejaht werden (J. W. 1932, S. 3334).

§ 276 BGB. Der Arzt, der eine, wenn auch nur von einer Minderheit medizinischer Autoritäten, vertretene Heilmethode anwendet, handelt nicht fahrlässig i. S. des § 276 BGB. (W. Schumacher in J. f. Stomat. 1932, H. 19).

§ 276 BGB. Besteht Streit über das anzuwendende Maß von Sorgfalt, so hat der Arzt das größere Maß von Vorsicht anzuwenden. Herrscht Streit darüber, welches Maß von Vorsicht zur Verhütung einer Ansteckung notwendig ist, so hat der Arzt im allgemeinen die größere Vorsicht zu beobachten, wenn er nicht fahrlässig handeln will.



Der Kl. hatte eine offene Wunde und war deshalb für eine Wundroseansteckung empfänglich. Grundsätzlich hatte deshalb der behandelnde Artz für die Absonderung des Kl. oder des mit ihm im gleichen Saale untergebrachten, an Rose erkrankten Patienten K. zu sorgen, soweit dies die räumlichen und wirtschaftlichen Verhältnisse irgend zuließen und nicht etwa besondere Umstände ausnahmsweise geringere Vorsichtsmaßregeln gestatteten (RGUrt. vom 22. März 1932, III 283/31; Recht 1932, S. 452).

§ 612 Abs. 2 BGB. Berechnung der Vergütung für ärztliche Tätigkeit. Die verschiedenen Arten der Vereinbarung zwischen Patient und Arzt über die Vergütung. Mangels Vereinbarung gilt die staatliche Taxe, an die alle Ärzte, auch Autoritäten, Professoren, Spezialisten gebunden sind (J. W. 1932, S. 3333).

§ 823 BGB. J. Heller. Zur Rechtsprechung über die Haftung des Arztes und Versicherungsträgers wegen Körperverletzung eines Kranken (Deutsche Krank.kasse 1931 II, S. 1367; Ref. Z. f. d. ges. Krankenhauswesen 1932, S. 190).

Bei der Frage der Haftung aus § 823 müsse streng geprüft werden, ob die Unterlassung der Anwendung von Untersuchungs- oder Behandlungsmethoden wirklich eine grobe Fahrlässigkeit gewesen oder ob sie aus der Einstellung des Arztes zum Krankheitsfall oder zur Unwahrscheinlichkeit des Eintretens böser Folgen zu erklären sei; denn das Reichsgericht habe selbst mit Recht gesagt, daß von keinem Menschen die Präzisionsarbeit einer Maschine zu erwarten sei. Jeder Mensch, der sein Schicksal anderen Menschen anvertraue, müsse innerhalb gewisser, vom Beruf abhängender Grenzen mit der relativen Unzulänglichkeit der menschlichen Natur rechnen. — An der vorstehenden Frage seien nicht nur Ärzte und Krankenkassen, sondern die gesamte Wirtschaft und das deutsche Volk gleichmäßig interessiert, da alle überflüssigen Kosten, Ausgaben und Aufwendungen der Allgemeinheit zur Last fallen (Z. f. d. ges. Krankenhauswesen 1932, S. 190).

§§ 823, 831, 844, 845 BGB.; § 7 KraftfahrzeugG.

1. Für die Anwendbarkeit des § 823 Abs. 1 kann eine mittelbare Verursachung einer Verletzung eines dort bezeichneten Rechtsgutes genügen; deshalb ist § 823 Abs. 1 anwendbar, wenn eine Mutter auf die Kunde von dem tödlichen Unfall ihres Kindes einen Nervenzusammenbruch erlitten hat.

2. Solche Folge bei Eltern ist nicht ungewöhnlich, auch voraussehbar.

3. Diese Gesundheitsbeschädigung bei der Mutter ist aber nicht als eine solche zu erachten, die sich „bei dem Betriebe" des Kraftfahrzeugs ereignet hat (J. W. 1932, S. 3708).

§ 823 BGB. Bei der Unterbringung von geisteskranken Personen in öffentlichen Krankenhäusern können bezüglich Unterbringung und Beaufsichtigung an die Krankenhäuser nicht die strengen Anforderungen gestellt werden wie an Spezialanstalten.

Urteil des LG. Landsberg a. d. Warthe vom 1. Dezember 1931 (2. P. 791. 30/38).

Der Bäckermeister Otto Sch. hatte am 8. Februar 1930 seine Ehefrau in das städtische Krankenhaus K. wegen einer Nervenerkrankung gebracht. Ihr Zustand verschlimmerte sich in kurzer Zeit, so daß ihre Unterbringung in eine Irrenanstalt erwogen wurde. Die Überführung erfolgte jedoch noch nicht. Plötzlich trat eine wesentliche Verschlimmerung im Befinden der Erkrankten ein. Es kam zu Tobsuchtsanfällen, so daß der Kranken die Zwangsjacke angelegt werden mußte. In einem unbewachten Augenblick, als gerade niemand bei ihr war, befreite sich die Kranke aus der Zwangsjacke und stürzte sich aus dem Fenster ihres im ersten Stock gelegenen Einzelkrankenzimmers. Von diesem Sturz trug sie schwere Knochenbrüche und Verletzungen davon, an denen sie kurze Zeit darauf nach der Überführung in die Landesanstalt L. verstarb.

Der Ehemann verklagte nunmehr die Stadt K. mit der Behauptung, es habe sich bei seiner Frau nicht um eine dauernde, sondern um eine vorübergehende Erkrankung gehandelt. Als Todesursache seien auch nur „innere Verletzungen", nicht aber „Geisteskrankheit" festgestellt. Durch den Tod seiner Ehefrau fehle ihm im Geschäft eine volle Arbeitskraft. Den Tod seiner Ehefrau habe die Verklagte allein verschuldet. Sie habe für das schuldhafte Verhalten des Krankenhauspersonals einzustehen. Das Verschulden liege darin, daß die Überführung der Erkrankten in die Spezialheilanstalt über Gebühr hinausgezögert worden sei. Sodann sei die Kranke auch nicht in dem erforderlichen Umfang und Ausmaß bewacht worden. Es wäre ferner richtiger gewesen, die Kranke nicht in einem unverwahrten Einzelzimmer des

ersten Stockwerkes, sondern in einer Zelle des Erd- oder Kellergeschosses unterzubringen.

Das LG. wies jedoch die Schadenersatzklage im vollen Umfang ab, weil der Kläger nicht nachgewiesen habe, daß der Krankenhausverwaltung und dem Pflegehauspersonal irgendein Verschulden an dem Tode seiner Ehefrau zur Last fällt. An ein öffentliches Krankenhaus kann man nicht die Anforderungen wie an eine Spezialanstalt stellen. Nur eine Reihe unglücklicher Zufälle kann den Unfall herbeigeführt haben, ohne daß der Stadt K. ein Verschulden zur Last gelegt werden kann (Z. f. d. ges. Krankenhauswesen 1932, S. 386).

§§ 823, 208 BGB. An die Sorgfalt, mit der auf die Vermeidung der Gesundheitsbeschädigung einer anderen Person durch Ansteckung mit einer Geschlechtskrankheit Bedacht genommen werden muß, sind besonders strenge Anforderungen zu stellen. Anerkennung der Entschädigungsverpflichtung durch Zahlung von Arztkosten und Krankenkassenbeiträgen. — Die Klägerin hat nach den Feststellungen des BerG. vom Juni 1923 ab mit dem Beklagten ein „festes Verhältnis" unterhalten und hat vom Juni 1923 ab fortlaufend mit dem Beklagten geschlechtlich verkehrt. Ende Dezember 1923 hat er sie nach Annahme des BerG. mit Syphilis, die er sich kurz vorher durch anderweitigen Geschlechtsverkehr zugezogen hatte, angesteckt. Die Klägerin hat Klage erhoben mit dem Antrage auf Feststellung der Verpflichtung des Beklagten, ihr allen durch die Ansteckung entstandenen und noch entstehenden Schaden zu ersetzen. — Das BerG. stellt zu geringe Anforderungen an die Sorgfalt, mit der ein Mann bei dem Geschlechtsverkehr mit seiner Geliebten auf ihre Gesundheit Rücksicht nehmen muß. Die Folgen einer Ansteckung mit einer Geschlechtskrankheit sind oft ernste Leiden, welche die körperliche und geistige Leistungsfähigkeit schwer erschüttern und das Leben um eine Reihe von Jahren verkürzen können, und nicht selten führt die Krankheit zu dauerndem Siechtum und zu Unfruchtbarkeit der Frau oder dahin, daß die Frau keine lebenden Kinder zur Welt bringt oder daß ihre Kinder in früher Jugend zugrunde gehen oder doch in ihrer körperlichen und geistigen Entwicklung schwer geschädigt sind. Diese schweren Gefahren einer Ansteckung gebieten es, strenge Anforderungen an die Sorgfalt zu stellen, mit der auf die Vermeidung einer Ansteckung Bedacht genommen werden muß. Denn je schwerer die drohende Gefahr ist, um so größere Sorgfalt muß aufgewendet werden, um sie zu vermeiden. Allerdings würde es eine Überspannung der zu stellenden Anforderungen sein, wenn man annehmen wollte, daß jeder außereheliche Geschlechtsverkehr die Besorgnis einer Ansteckung begründen müßte. Aber bei der allgemein bekannten weiten Ausbreitung der Geschlechtskrankheiten muß ein Mann, der einer fremden Frau beigewohnt hat, bis zum Ablauf einer gewissen Zeit immer mit der Gefahr, angesteckt zu sein, rechnen, wenn er nicht besonderen Anlaß hat, von der Gesundheit der Frau überzeugt zu sein. Insbesondere muß er aber dann mit solcher Gefahr rechnen, wenn jene Frau dem Geschlechtsverkehr leicht zugänglich gewesen ist. Dabei ist es nicht, wie das BerG. meint, erheblich, ob sie in ihrem Beruf jahrelang in ungekündigter Stellung gewesen ist. Denn es kommt nur darauf an, ob der Mann mit Rücksicht auf ihre Zugänglichkeit oder sonstige ihm bekannte Umstände damit rechnen muß, daß sie nicht nur ihm zugänglich, also der Gefahr einer geschlechtlichen Ansteckung ausgesetzt gewesen ist. Den Verjährungseinwand des Beklagten hat das BerG. ohne Rechtsirrtum als nicht begründet angesehen. Darin, daß der Beklagte nach der Erkrankung der Klägerin nicht nur fortlaufend für ihren Unterhalt gesorgt und auch Arztkosten für sie bezahlt, sondern auch noch über die im Januar 1927 erfolgte Auflösung des intimen Verhältnisses zwischen den Parteien hinaus die Krankenkassenbeiträge für sie bezahlt hat, konnte das BerG. den Ausdruck der Anerkennung seiner Verpflichtung sehen, für die Folgen der Ansteckung aufzukommen. Diese Anerkenntnis des Grundes seiner Verpflichtung genügte nach § 208 BGB. auch dann zur Unterbrechung der Verjährung, wenn er an so weitgehende Ansprüche, wie die Klägerin sie jetzt erhebt, nicht gedacht hat (vgl. RGR. Komm. Anm. 2 zu § 208 BGB. und die dort angeführten Entscheidungen) (RG.Urteil vom 17. November 1931, IX 320/31; Recht 1932, S. 136).

Der Arzt braucht gefertigte Röntgenplatten dem Patienten nur dann herauszugeben, wenn dem Kranken nach den Vereinbarungen ein Herausgabeanspruch zusteht oder die Behandlung die Weitergabe der Platte an einen anderen Arzt erforderlich macht (W. Schumacher in Z. f. Stomat. 1933, S. 69).

Unfallbeschädigten kann zugemutet werden, sich gegebenenfalls auf einen neuen Beruf umzustellen, wenn er die Fähigkeit zu seiner bisherigen Erwerbstätigkeit verloren hat (Ärztl. Sachverständigen-Zeitung 1933, S. 224).

Nur wenn der Beklagte es als gewiß hätte ansehen dürfen, daß die von ihm angewendete abgekürzte Form den Apothekern als die Bezeichnung der von ihm gewünschten ungefährlichen Zusammensetzung allgemein und geläufig sei, wenn er also auch bei dem minderbegabten und dem minder fachkundigen Apotheker dessen zutreffendes Verständnis hätte voraussetzen können, würde er bei der Gefährlichkeit eines zu hohen Gehaltes an Suprareninlösung sich der Abkürzung ohne Verletzung der von ihm zu beobachtenden Sorgfalt haben bedienen dürfen. Daß er zu einer solchen Annahme berechtigt gewesen sei, stellt aber das BerufungsG. nicht fest. Mit Recht führt das LG. aus, daß es hierauf um so mehr ankomme, als der Beklagte seinem Patienten die Besorgung des Medikamentes und die Auswahl der mit der Herstellung zu betrauenden Apotheke überließ und ihn nicht an eine bestimmte Stelle verwies, von der er sich mit ausreichender Sicherheit der Ausführung des Rezeptes in dem von ihm gewollten Sinne versehen konnte (Willy Schumacher I in Z. f. Stomatologie 1933, S. 23).

Haftung des Arztes wegen Verletzung der Beratungspflicht, wenn er den Patienten nicht genügend über die möglichen Folgen einer Operation aufklärt (von Warneyer, Chirurg 3, 710 (1931); Z. f. d. ges. Krankenhauswesen 1932, S. 147).

Rose-Erkrankte sind von Operierten und Patienten mit offenen Wunden wegen Ansteckungsgefahr zu isolieren. (RGZ. vom 22. März 1932; Sonderbeilage der Z. Med. Beamte 45, 25; Ref. in Z. f. d. ges. ger. Med. 20, 198).

Bei Eintritt von Schädigungen durch ärztliche und zahnärztliche operative Eingriffe hat grundsätzlich der Verletzte die Beweispflicht (Willy Schumacher I in Z. f. Stomatologie 1933, S. 6.)

Lit.: Palmer, Haftung für Krankenanstalten. I.-D. Köln 1932. — Sieben, Zivilrechtliches um das Krankenhaus. Z. f. d. ges. Krankenhauswesen 1932, S. 14. — Gunkel, Schuldhaftes Verhalten und Beweislast in ärztlichen Haftungsprozessen. Med. Welt 1932, S. 132. — Simonson, Med. Welt 1932, S. 858. — Simonson, Vorsicht bei örtlichen Betäubungen. Med. Welt 1933, S. 25. — Herrenstadt, Ärztliche Diagnose und ihre rechtliche Bedeutung. Med. Welt 1932, S. 1512. — Polizeiliche Verordnung über die Verwendung und Aufbewahrung von Röntgenfilmen. Z. f. d. ges. Krankenhauswesen 1932, S. 22. — Plank, Die Krankengeschichte. Z. f. d. ges. Krankenhauswesen 1933, S. 204 (Rechtliches). — Schläger, Schadenersatzansprüche des angestellten Arztes. Med. Kl. 1932, S. 847. — Simonson, Beweislast und Beweiswürdigung in Arztprozessen. Med. Welt 1932, S. 858. — Schönfeld, Die geklagte Psychoanalyse (als Kunstfehler). (Arch. f. Psych. 97, 695.) Ein Neurotiker, welcher mit Psychoanalyse behandelt worden war, klagte auf Schadenersatz und Schmerzensgeld. Er wurde in zwei Instanzen abgewiesen. — Hellwig, J. W. 1931, S. 1430. — Aichhorn, Psychoanalyse in der Fürsorgeerziehung. Psychoanal.Vortrag Leipzig, Wien, Zürich 1925. — Fränkel, J. W. 1932, S. 3312.

§ 847 B.GB Bei der Bemessung des Schmerzensgeldes muß das Bestehen einer Haftpflichtversicherung unberücksichtigt bleiben.

Die Rev. beanstandet mit Recht, daß das BerG. bei der Vermessung des Schmerzensgeldes (§ 847 BGB.) die Vermögensverhältnisse des Beklagten F. mit Rücksicht auf die Haftpflichtversicherung unbeachtet gelassen hat. Damit ist das Wesen dieser Versicherung verkannt, die den Haftpflichtigen für dasjenige schadlos halten soll, was er auf Grund seiner Verantwortlichkeit zu leisten hat, und was daher zunächst feststehen muß (RG. 136, 61[1]) nebst Nachw.) (Urteil vom 27. Oktober 1932; 126/32 VI. — Dresden. J. W. 1933, S. 779).

§ 847 BGB. erfaßt nicht nur Schmerzen im engeren Sinne, sondern die gesamten Folgen für den Körper und die Seele, wie Sorgen, Entstellung, Unbequemlichkeiten. Der Betrag der Rente ist nicht wie bei der Sozialversicherung abstrakt, sondern konkret zu ermitteln. Der erhaltene Teil der Erwerbsfähigkeit nützt dem Verletzten nur dann, wenn dieser von ihm konkret Gebrauch machen kann. Einen allgemeinen Erfahrungssatz, daß durch das fortschreitende Lebensalter ohnehin eine Minderung der Erwerbsfähigkeit eintrete, etwa vom 55.—65. Lebensjahre an, gibt es nicht (J. W. 1933, Inhaltsverzeichnis S. 61).

§ 847 BGB. A. W. Fischer, Schmerzensgeld. Med. Welt 1932, S. 1396. — Müller, I.-D. Bonn 1933. — Straßmann, Z. f. d. ges. ger. Med. 1932, S. 324. — Fischer, Schmerzensgeld vom Standpunkt des Arztes; Rosenmeyer, Schmerzensgeld vom Standpunkt des Juristen. Med. Welt 1932, S. 1396—1400; Ref. Z. f. d. ges. ger. Med. 20, S. 203.

§§ 1333, 1334 BGB. Ungeschicklichkeit in geschlechtlichen Dingen ist kein Anfechtungsgrund, weil sie keine persönliche Eigenschaft im Sinne des § 1333 BGB. ist. Eine Pflicht, diese Ungeschicklichkeit dem anderen Ehepartner mitzuteilen, bestand nicht; es lag deshalb auch keine Täuschung im Sinne des § 1334 BGB. vor, ganz abgesehen davon, daß der Beklagte die Ungeschicklichkeit selbst nicht gekannt hat (OLG. Hamm vom 27. November 1930; Z. f. d. ges. ger. Med. 20, S. 200).

§ 1333 BGB. Die syphilitische Erkrankung der Ehefrau stellt, wenn Heilungsmöglichkeit bestand, nicht eine persönliche Eigenschaft im Sinne des § 1333 BGB dar. Sie bedeutet unter Umständen auch keine erhebliche Eigenschaft im Sinne dieser Bestimmung, so z. B. wenn die Ehefrau bei der Eheschließung von ihrem Ehemann schwanger oder wenn sie von ihrem Ehemann, wenn auch unwissentlich, angesteckt war. Das BerG. hat der Anfechtungswiderklage des Mannes aus folgenden Erwägungen stattgegeben. Es hat festgestellt, daß die Frau zur Zeit der Eheschließung syphiliskrank war. Es nimmt an, daß der Beklagte, falls er das nicht gewußt haben sollte und falls er auch nicht mit dieser Möglichkeit hätte rechnen müssen, der regelmäßigen Anschauung der Mehrzahl der Volksgenossen entsprechend sich bei Kenntnis der wahren Sachlage von der Eingehung der Ehe mit der Kl. hätte abhalten lassen. Die Anfechtungsklage nach § 1333 BGB. setzt eine persönliche Eigenschaft des anderen Ehegatten voraus. Als solche ist eine Krankheit nur dann anzusehen, wenn es sich um ein dauerndes Leiden handelt. Eine vorübergehende, wenn auch schwer heilbare Erkrankung begründet in der Regel noch keine persönliche Eigenschaft in diesem Sinn (RGZ. 103, S. 323). Das BerG. rechnet nun mit der Möglichkeit, daß die Kl. die Syphilis erst durch den Verkehr mit dem Beklagten erworben hat. Dieser Verkehr bestand nach dem übereinstimmenden Vortrag der Parteien erst seit Januar 1927. Die Krankheit der Kl. war demnach möglicherweise zur Zeit der Eheschließung noch verhältnismäßig frisch. Nach dem heutigen Stand der ärztlichen Wissenschaft, wie er auch schon im Dezember 1927 bestand, kann Syphilis bei rechtzeitiger geeigneter Behandlung völlig geheilt werden. Solange diese Möglichkeit nicht ausgeräumt ist, kann nicht ohne weiteres angenommen werden, daß es sich bei dem behaupteten Irrtum des Beklagten um eine persönliche Eigenschaft der Kl. im Sinne des § 1333 BGB. gehandelt hat. Dazu kommt folgendes. Die Kl. war zur Zeit der Eheschließung hochschwanger, das erste Kind ist nur etwa 5 Wochen nach der Eheschließung geboren worden. Es bestand für den Beklagten deshalb sowohl gegenüber der Kl. als auch gegenüber dem erwarteten Kind die sittliche Pflicht zur Eheschließung. Bei verständiger Würdigung des Wesens der Ehe durfte diese Pflicht nicht unberücksichtigt bleiben. Abgesehen davon bestand eine solche Pflicht für den Beklagten auch dann, wenn er — wie das BerG. als möglich unterstellt — die Kl. bei dem vorehelichen Verkehr, sei es auch unwissentlich, angesteckt hat. In solchem Falle wird der Mann, wenn er, wie hier nach dem unbestrittenen Vorbringen der Kl. zu unterstellen ist, den Anstoß zu dem vorehelichen Geschlechtsverkehr gegeben hat, unter allen Umständen sich sagen müssen, daß er — sei es auch unwissentlich und vielleicht sogar ohne Fahrlässigkeit — die Ursache zu der Erkrankung der Frau gesetzt hatte. Bei auch nur einigermaßen ehrenhaftem Empfinden wird er sich aber dann für das von ihm über die Frau gebrachte Unheil verantwortlich fühlen und deshalb geneigt sein, die Bedenken, die regelmäßig gegen die Eheschließung mit einer syphiliskranken Frau sprechen, zurückzustellen. Nach alledem durfte das BerG., auch wenn es die syphilitische Erkrankung der Kl. als eine Eigenschaft im Sinne des § 1333 BGB. ansah, die Entscheidung nicht lediglich davon abhängig machen, ob der Beklagte diese Eigenschaft kannte oder doch mit der Möglichkeit ihres Vorhandenseins rechnete oder rechnen mußte (RG.Urteil vom 16. Januar 1932, V 309/31; Recht 1932, S. 138).

§ 1565 BGB.; § 51 StGB. Verantwortlichkeit mit manisch-depressivem Irresein behafteter Geistesschwacher für einen Ehebruch.

Eine Unzurechnungsfähigkeit im Sinne des § 51 StGB., die allein den Ehebruch als Scheidungsgrund ausschließen würde, ist bei dem nur wegen Geisteschwäche entmündigten Bekl. nicht gegeben. Durch die bloße Geistesschwäche des Bekl. war

aber, zumal Verständnis und Gewissen für das Gebot der ehelichen Treue auch bei sehr beschränkten geistigen Fähigkeiten geschärft zu sein pflegen, bei der Begehung eines Ehebruchs weder seine Einsicht für das Verbotswidrige seines Tuns noch seine Willensbestimmung aufgehoben. Es kommt hinzu, daß die Geistesschwäche des Bekl. auf manisch-depressivem Irresein beruht, d. h. auf einer Geistesstörung, die nur mit größeren oder kleineren Unterbrechungen auftritt, und daß Bekl. zur Zeit des Ehebruchs eine im allgemeinen normale und geordnete Führung gezeigt hat (OLG. Kiel, 1. Ziv.-Sen., Urteil vom 31. März 1932, 1 U 233/31; J. W. 1932, S. 3367).

§ 1568 BGB. Krankhafte Trunksucht ist kein Scheidungsgrund.

Die Bekl. hat sich in solchem Grade der Trunksucht ergeben, daß ihr Verhalten sachlich als eine grobe Eheverfehlung und als unsittlich im Sinne des § 1568 BGB. bezeichnet werden muß. Sie hat weiter ehewidrigen Umgang mit anderen Männern gehabt, diese in einer Gastwirtschaft gestreichelt und ist mit ihnen in unziemlicher Weise auf der Straße gegangen. Diese Vorkommnisse würden ebenfalls die Scheidungsklage aus § 1568 BGB. grundsätzlich tragen.

Die Verfehlungen der Bekl. und ihr Gesamtverhalten bilden aber nach § 1568 BGB. nur dann einen Scheidungsgrund, wenn die Bekl. schuldhaft gehandelt hat. Daran gebricht es jedoch. Der Sachverständige kommt zu dem Ergebnis, daß die Bekl. auf Grund konstitutioneller und angeborener Veranlagung von vornherein mit geringer Intelligenz und auch mit schwachem Willen behaftet war. Er ist der Ansicht, daß gerade in der angeborenen psychischen Schwäche der Grund dafür zu sehen ist, daß die Bekl. so intensiv dem Alkohol verfiel, und daß die fortschreitende Erblindung und die ehelichen Mißhelligkeiten ebenfalls der Entwicklung der Trunksucht förderlich waren. Der Schluß des Sachverständigen, daß die Bekl. dem Hange nach dem Alkoholgenuß wegen ihrer krankhaften Willensschwäche keinen Widerstand habe entgegensetzen können, und daß ihre Widerstandsfähigkeit mit der Zeit gerade durch den Alkoholgenuß immer weiter geschwächt worden ist, leuchtet ein. Ein Verschulden der Bekl. kann auch nicht deshalb bejaht werden, weil sie im Anfang nicht die ihr mögliche Willenskraft genügend angewendet hatte, um der Neigung zum Trunk zu widerstehen. Hier ist wesentlich, daß die Bekl. von vornherein infolge angeborener Willensschwäche zu einer solchen Energie nicht fähig war, daß sie auch bei ihrer geringen Intelligenz die Gefahren des Alkohols nicht hat erkennen können.

Die Unverantwortlichkeit der Bekl. muß nach dem Gutachten auch auf den ehewidrigen Umgang mit anderen Männern bezogen werden. Er ist stets im Zustande schwerer Trunkenheit und aus deren Anlaß geschehen. Er läßt sich nicht feststellen, daß außer dieser Trunkenheit noch ein Hang der Bekl. zur Untreue sie zu jenen Handlungen veranlaßt hätte. Das um so weniger, als der Sachverständige noch weiterhin entschuldigend in Betracht zieht, daß die fast erblindete Bekl. wie alle Blinde den Tastsinn als Ersatz für das fehlende Sehvermögen herangezogen haben mag, und daß es sich daraus erkläre, wenn sie andere Männer angefaßt oder gestreichelt und beim Gehen unter- oder umgefaßt hat.

Es muß angenommen werden, daß die Bekl. bei allen Vorfällen unter dem Einfluß einer schweren krankhaften Trunksucht gehandelt hat. Danach kann der Kl. nicht den ihm obliegenden Beweis erbringen, daß der Bekl. ein Verschulden zur Last fiele. Das gilt nicht nur von ihren einzelnen Handlungen, sondern von ihrem Gesamtverhalten (OLG Kiel, 4. Ziv.-Sen., Urteil vom 20. Januar 1932, 4 U 443/30; J. W. 1932, S. 3368.)

§ 1568 BGB. Reizbarkeit und Schuldfrage im Scheidungsprozeß.

Ein Verschulden ist nicht nur dann ausgeschlossen, wenn die Bekl. die Handlungen im Zustande der Unzurechnungsfähigkeit begangen hat, sondern schon dann, wenn sie sich in einem ohne ihre Schuld entstandenen Zustande der Erregung befand, der ihr jede Selbstbeherrschung nahm. Der Sachverständige ist zu dem Ergebnis gekommen, daß die Bekl. durch ihre körperliche Erkrankung an Schlagaderverkalkung und den abnorm gesteigerten Blutdruck und durch eine allgemeine Erkrankung des Nervensystems außerordentlich reizbar ist, und daß sich dies in ihrer Unbeherrschtheit äußert. Er ist der Ansicht, daß sie sich in einem solchen stark geminderten Zustande der Zurechnungsfähigkeit zur Zeit der Untersuchung befand und schon seit längerer Zeit befunden hat, daß ihr das Gesamtverhalten dem Kl. gegenüber als Verschulden nicht angerechnet werden kann. Das Gericht hat keinen Anlaß, von

dem Gutachten abzuweichen. Daher ist nicht festzustellen, daß die Bekl. selbst bei Aufwendung aller ihr möglichen Willenskraft imstande war, sich zu beherrschen und die gegen den Kl. gerichteten Handlungen zu unterlassen (OLG. Kiel, 4. Ziv.-Sen., Urteil vom 27. Januar 1932, 4 U 63/29; J. W. 1933, S. 181).

§ 1586 BGB. Kobelt, Trunksucht als Ehescheidungsgrund im deutschen Recht. Intern. Z. f. Alkoholismus 40, S. 126; Ref. Z. f. d. ges. ger. Med. 20, S. 73.

§ 1570 BGB. Eine durch Willensmängel beeinflußte Verzeihung kann zurückgenommen werden. (Urteil vom 4. Februar 1929; 354/28 VIII. — Celle. Abgedruckt J. W. 1929, 1742[6]; s. auch J. W. 1932, S. 3334).

Zivilprozeßordnung

§ 267 StGB. Als beweiserhebliche Urkunde kann auch ein nichtbeeidetes privatschriftliches Gutachten angesehen werden (RG.: J. W. 1933, S. 1416; s. a. S. 6).

§ 383 Nr. 5 ZPO. Der Beamte der Krankenkasse ist zum Schweigen über die Diagnose der Krankenkassenmitglieder verpflichtet (Willy Schumacher, Med. Welt 1933, Nr. 3).

§ 406 ZPO. Ablehnung eines Sachverständigen. Mangelnde Sachkunde ist kein Ablehnungsgrund. Dagegen Besorgnis der Befangenheit. Anwaltliche Versicherung als Glaubhaftmachung genügt (J. W. 1933, S. 534).

§ 406 ZPO. Die Ablehnung eines Sachverständigen, weil er Konkurrent einer Partei ist, ist unbegründet.

Allerdings ist in der Rechtsprechung wiederholt ausgesprochen, daß ein Mißtrauen in die Unbefangenheit des Sachverständigen dann als gerechtfertigt erscheinen muß, wenn der Sachverständige gerade bei dem Geschäft, auf das seine Gutachtertätigkeit sich bezieht, als Konkurrent der ihn ablehnenden Partei tätig geworden ist (vgl. die bei Sydow-Busch, ZPO., 20. Aufl., § 406 Anm. 3). Im vorliegenden Fall ist der Sachverständige aber nicht Konkurrent der ihn ablehnenden Bekl., sondern allenfalls Konkurrent des Kl. bei der Erlangung der von der Bekl. ausgeschriebenen Arbeiten gewesen. Ein Mißtrauen der Bekl. gegen die Unbefangenheit des Sachverständigen erscheint danach nicht berechtigt (OLG. Kiel, 1. Ziv.-Sen. Beschluß vom 3. Juni 1932, 1 U 270/31; Recht 1932, S. 532).

§§ 487, 490, 404, 406 ZPO. Im Beweissicherungsverfahren keine Ablehnung des Sachverständigen wegen Befangenheit, es sei denn, daß er vom Gericht ausgewählt war. — Der abgelehnte Sachverständige ist auf Grund der Beschlüsse des LG. vom 17. und 25. März 1931 tätig geworden. Beide sind „zur Sicherung des Beweises gemäß §§ 485ff. ZPO." ergangen. Der erste dieser beiden Beschlüsse sieht den vom Bekl. bezeichneten, nämlich den abgelehnten Sachverständigen vor. An die Benennung der Partei gemäß § 487 Nr. 3 ZPO. war das Gericht gebunden; das in § 484, I. ZPO. vorgesehene Auswahlrecht stand ihm im Beweissicherungsverfahren nicht zu. Entsprechend kann aber auch in diesem Falle dem Gegner ein Ablehnungsrecht nicht zugebilligt werden; dies um so weniger, als der Beweiswert des Gutachtens allein der demnächstigen Würdigung des Prozeßgerichts unterliegt. Stellt sich im Prozesse heraus, daß der Gutachter nicht unbefangen war, so werden seine Bekundungen dadurch naturgemäß mehr oder weniger entwertet. Mit anderen Worten: Im Beweissicherungsverfahren, das den von der beantragenden Partei benannten Sachverständigen vorsieht, ist eine Ablehnung nicht statthaft. — Sydow-Busch, § 487, Nr. 3; Stein-Jonas, § 487 Anm. 5a und 3; Baumbach, § 406 Anm. 1; OZG. 23, 112 (OLG. Düsseldorf, 9. Ziv.-Sen. Beschluß vom 8. Juli 1931, 9 W 214/31; Recht 1932, S. 147).

§ 653 ZPO. Freies Ermessen des Gerichts gegenüber Beweisanträgen des Antragstellers.

Nach §§ 680 III, 653 I S. 1 ZPO. hat das Gericht, und zwar auch das Beschwerdegericht, im Entmündigungsverfahren von Amts wegen die erforderlichen Ermittlungen anzustellen. Gegenüber der früheren Fassung, welche von der Aufnahme der „geeignet erscheinenden" Beweismittel sprach, ist durch die Novelle vom 17. Mai 1898 die Pflicht des Gerichts zur eingehenden Ermittlung schärfer betont, und es liegt nunmehr die möglichste Ausdehnung der Ermittlungen durchaus im Sinne des Gesetzes (Stein-Jonas, § 563 Ziff. I, III; Förster-Kann, § 653 N. 1b). Aber der aus der Offizialtätigkeit des Gerichts entspringende Grundsatz, daß das Gericht im Ent-

mündigungsverfahren seine Entscheidung nach freiem Ermessen zu erlassen hat und nicht verpflichtet ist, die von den Beteiligten angebotenen Beweise zu erheben (vgl. Stein-Jonas, § 563 Ziff. III; Förster-Kann § 653 N. 1b); OLG. 37, 153 ist von Bestand geblieben, die Stellung des Gerichts zu Beweisanträgen der Beteiligten wird also hier nicht von den für den Bereich des allgemeinen § 286 ZPO. entwickelten Regeln beherrscht. Der Antragsteller ist im Entmündigungsverfahren ebensowenig Partei wie der zu Entmündigende (RGZ. 81, 197), es steht ihm daher auch bei Ablehnung von Beweisanträgen, die für das von Amts wegen tätig werdende Gericht nur Anregungen sind, kein Beschwerderecht zu (Stein-Jonas, § 567 Ziff. III 3 N. 13; § 653 Ziff. III; Petersen-Anger, § 653 Nr. 2; OLG. 37, 153). Mag es daher auch bedenklich erscheinen, die Ablehnung von Beweisanträgen damit zu begründen, daß die Vernehmung der Zeugen voraussichtlich das bisherige Beweisergebnis nicht werde erschüttern können (Petersen-Anger § 653 Nr. 3), so handelt es sich doch bei dieser Behandlung des Beweisantrages nur um die Frage, ob das Gericht von seinem freien Ermessen den richtigen Gebrauch gemacht hat; ein prozessuales Recht der Beschwerdeführerin auf Erhebung des Beweises ist nicht verletzt (OLG. Rostock, 2. Ziv.-Sen., Urteil vom 19. März 1932, S A 1/32; Recht 1932, S. 535).

§ 581 Abs. 1 ZPO. Restitutionsklage schlägt nicht ein, wenn der Täter auf Grund des Tatbestandes des § 51 StGB. außer Verfolgung gesetzt worden ist.

Die Frage kann nur die sein, ob im Sinne des § 581 Abs. 1 ZPO. die Unmöglichkeit der Durchführung eines Strafverfahrens dann als dargetan anzusehen ist, wenn der Täter außer Verfolgung gesetzt worden ist, weil er sich zur Zeit der Begehung der Tat in einem die freie Willensbestimmung ausschließenden Zustand krankhafter Störung der Geistestätigkeit befunden hat (§ 51 StGB.). Diese Frage muß verneint werden. Grundsätzlich fordert das Gesetz für die Zulassung der Restitutionsklage die Verurteilung des Täters wegen der als Restitutionsgrund dienenden strafbaren Handlung (§ 580 Ziff. 1—5 ZPO.). Nur ausnahmsweise läßt es aus Gründen der Billigkeit die Restitutionsklage zu, wenn die Strafverfolgung wegen äußerlicher, hinzugetretener Umstände unmöglich geworden ist (Mot. III, 337ff.). Als solche kommen z. B. in Betracht: der Tod des Täters, Abwesenheit, Verjährung der Strafverfolgung, nachträglich eingetretene Unzurechnungsfähigkeit (RG.; J. W. 1911, S. 373[37]). Ein derartiger äußerlicher, die Strafverfolgung hindernder Grund liegt hier nicht vor. Die Außerverfolgungssetzung des Zeugen R. von der Anschuldigung des Meineids ist vielmehr deshalb erfolgt, weil ihm in subjektiver Hinsicht eine strafbare Handlung nicht nachzuweisen war. In diesem Fall ist nach § 581 Abs. 1 ZPO. die Restitutionsklage nicht zulässig. Nicht zweifelhaft kann es sein, daß ein „Mangel an Beweis“ im Sinne dieser Vorschrift nicht bloß dann vorliegt, wenn dem Täter die objektiven Tatbestandsmerkmale einer strafbaren Handlung nicht nachzuweisen sind, sondern auch dann, wenn es am Beweis der strafrechtlichen Schuld fehlt. Die Rev. meint, der Gang des Strafverfahrens lasse keinen Zweifel darüber zu, daß die StrK. positiv von der Unzurechnungsfähigkeit R.s überzeugt gewesen sei; es habe daher nicht bloß ein „Mangel an Beweis“ vorgelegen. Mit diesem Vorbringen kann sie keinen Erfolg haben. Darüber, ob die StrK. positiv von der Unzurechnungsfähigkeit R.s überzeugt war, ergibt der der Prüfung nach § 581 Abs. 1 ZPO. zugrunde zu legende Außerverfolgungssetzungsbeschluß nichts. Überdies würde die Kl. der von ihr erhobenen Klage eine ihrer wesentlichen Grundlagen entziehen, wenn sie sich darauf berufen wollte, daß die Unzurechnungsfähigkeit R.s zur Zeit der Tat feststehe. Denn zur Begründung der Klage gehört die Behauptung, daß der Zeuge sich einer vorsätzlichen oder fahrlässigen Verletzung der Eidespflicht schuldig gemacht habe (§ 580 Ziff. 3 ZPO.). Auf dem hier vertretenen Standpunkt stehen auch, soweit ersichtlich, einhellig Rechtsprechung und Rechtslehre (OLG. Nürnberg: ZZP. 18, 262; OLG. Kiel; OLG. Rechtsprechung 19, 129; Stein-Jonas, § 581 I; Sydow-Busch, § 581 Anm. 2; Struckmann-Koch, Anm. 2; Kann, Anm. 1b; Skonietzki-Gelpcke, Anm. 7) (Urteil vom 28. November 1932; IV 238/32. — Hamburg; RG. 139, 44; J. W. 1933, S. 948/949).

§ 655 ZPO. Psychiatrische Gutachtenerstattung ohne vorherige Untersuchung des zu Entmündigenden.

Nach den überzeugenden Ausführungen des Sachverständigen Prof. Dr. W. ist es unbedenklich, daß Dr. C. im Entmündigungsverfahren sein eingehendes Gutachten

nur auf Grund des Aktenstudiums ohne vorherige Untersuchung der Kl. erstattet hat. Auch das RG. läßt in seiner Entscheidung vom 14. Juni 1917 (J. W. 1917, S. 846ff.) in Ausnahmefällen Erstattung eines psychiatrischen Gutachtens ohne vorherige Untersuchung zu. Ein solcher Ausnahmefall liegt hier vor. Denn einmal hatte sich die Kl. ausdrücklich geweigert, sich zu einer Untersuchung bei Dr. C. einzufinden, und es stand ferner dem Sachverständigen ein umfangreiches Aktenmaterial, insbesondere eine aufschlußreiche Beweisaufnahme zu Gebote, von der er vor und bei Erstattung seines Gutachtens ausgiebigsten Gebrauch machte (OLG. Kiel, 4. Ziv.-Sen., Urteil vom 11. Juli 1931, 4 U 211/30; J. W. 1932, S. 3372).

Gebührenfragen

Auch in Prozessen wegen Honorarforderungen sind genaue Aufzeichnungen des Arztes zur Beweisführung erforderlich (Willy Schumacher I in Zeitschr. f. Stomat.). 1932, S. 96).

Der Arzt (Zahnarzt) kann, wenn er berufsmäßiger Sachverständiger ist, neben den Gutachtergebühren 2% für Umsatzsteuer von der Gerichtskasse verlangen (Willy Schumacher I, in Zeitschr. f. Stomat. 1933, S. 56).

Lit.: Geis, Buchführungspflicht der Ärzte. Med. Welt 1932, S. 1145. — Wolff, Der Arzt und die Umsatzsteuer. Med. Welt 1933, S. 134. — Umsatzsteuerfragen: Med. Welt 1933, S. 420.

ZeugGebO. § 20. Beschwerde gegen den die Sachverständigengebühren festsetzenden Beschluß kann auch von einer Prozeßpartei eingelegt werden. Das RG. hat zwar in RGZ. 44, 390 und RGZ. 55, 312 der Meinung Ausdruck gegeben, daß auf die Bestimmung des § 17 ZeugGebO. (jetzt § 20) nur der Empfangsberechtigte, nicht aber die Partei ein Beschwerderecht gründen könne, daß vielmehr eine Beschwerde der Partei gemäß § 4 Abs. 2 GKG. nur gegen den Beschluß zuzulassen sei, durch den vom Gericht über die Erinnerung des Zahlungspflichtigen gegen den Gebührenansatz entschieden werde. Der Sen. vermag sich jedoch dieser Auffassung, gegen die in neuerer Zeit schwerwiegende Bedenken erhoben worden sind (vgl. Müller, D. R. Z. 31, S. 417; Karlsruhe, J. W. 28, S. 754), nicht anzuschließen. Ein Gerichtsbeschluß, durch den die Höhe der einem Sachverständigen zu gewährenden Gebühren festgesetzt wird, wird im allgemeinen, wenn gegen die Höhe der angesetzten Gebühren irgendwelche Bedenken bestehen, noch vor der Auszahlung der Gebühren an den Sachverständigen erfolgen und für den Betrag, der an den Sachverständigen zur Auszahlung gelangt, die Grundlage bilden. Ein Kostenansatz dagegen, in welchem die Sachverständigengebühr in Erscheinung tritt, wird, da das Gericht schon vor Anordnung eines Sachverständigenbeweises sich durch Einhebung eines hinreichenden Auslagenvorschusses zu sichern pflegt, regelmäßig erst nach Beendigung der Instanz und nur gegenüber der zahlungspflichtigen Partei erfolgen. An den Sachverständigen werden zu diesem Zeitpunkt die durch den Gerichtsbeschluß festgesetzten Gebühren längst ausgezahlt sein. Der Urkundsbeamte, welcher die Gebühren ansetzt, kann, wenn die Gebühren durch Gerichtsbeschluß festgesetzt und dem Sachverständigen ausgezahlt worden sind, nicht von sich aus die Höhe der Gebühren erneut prüfen und etwa einen niedrigeren Betrag gegenüber der Partei zum Ansatz bringen, sondern er ist darauf angewiesen, den vom Gericht festgesetzten und ausgezahlten Betrag anzusetzen. Wenn der Urkundsbeamte aber bei Aufstellung der Kostenberechnung kein eigenes Prüfungsrecht hat, so kann, wie Müller a. a. O. mit Recht ausführt, das Gericht, das bei der Entscheidung über die Erinnerung und Beschwerde nur als dem Urkundsbeamten übergeordnete Instanz tätig wird, die Angemessenheit der bereits gerichtlich festgesetzten und tatsächlich ausgezahlten Sachverständigengebühren auch auf Grund von der zahlungspflichtigen Partei erhobener Erinnerung oder Beschwerde nicht mehr nachprüfen. Billigt man aber mit dem RG. dem über die Erinnerung und die Beschwerde gemäß § 4 GKG. entscheidenden Gericht ein Nachprüfungsrecht gleichwohl zu, so ergibt sich einmal, wie Müller mit Recht betont, die Gefahr einander widersprechender gerichtlicher Entscheidungen, andererseits aber die unerwünschte Folge, daß der Sachverständige möglicherweise auf Grund der gerichtlichen Festsetzung Gebühren aus der Staatskasse ausgezahlt erhalten hat, die diese von der zahlungspflichtigen Partei nicht einheben darf. Noch schwieriger

gestaltet sich die Lage, wenn die zunächst dem Gericht gegenüber zahlungspflichtige Partei gegen den Kostenansatz der Sachverständigengebühren keine Erinnerung erhebt, sondern diese von ihr verauslagten Gebühren dann von dem unterlegenen Gegner im Wege des Kostenerstattungsverfahrens zurückfordert. Insoweit sei auf die Ausführungen von Müller verwiesen. Alle diese Schwierigkeiten werden aber regelmäßig vermieden werden, wenn man den Prozeßparteien ein Beschwerderecht schon gegen den Gerichtsbeschluß einräumt, durch den die Sachverständigengebühren erstmalig festgesetzt werden, da dann bei einer Abänderung der gerichtlichen Festsetzung die Auszahlung an den Sachverständigen nur in der endgültig festgestellten Höhe erfolgen wird und damit eine spätere Bemängelung der ausgezahlten Gebühr ausscheidet. Daß der Wortlaut des § 20 (früher § 17) das Beschwerderecht der Prozeßparteien nicht ausschließt, ist auch in RGZ. 55, 312 anerkannt. Es besteht daher kein Anlaß, die Prozeßpartei auf den nicht oder nur schwer zum Ziele führenden Weg der Beschwerde nach § 4 GKG. zu verweisen, wenn das Gesetz die Möglichkeit eines besser zum Ziele führenden Weges bietet. Dazu kommt, daß, wie in der Entscheidung des OLG. Karlsruhe ausgeführt ist, die Rechtsbehelfe des § 4 GKG. nur im Verhältnis zwischen den Parteien und der Staatskasse Recht schaffen können, während der empfangsberechtigte Sachverständige davon nicht berührt würde, es daher zweifelhaft bleibt, ob die Staatskasse an den Sachverständigen überhaupt noch ein Rückforderungsrecht hätte (OLG. Dresden, 14. ZSen., Beschluß vom 14. Januar 1932, 14 CReg. 592/31; Recht 1932, S. 346); J.-Z. Bl. 1932, S. 346.

Sachverständigengebühr für Beamte. In der Strafsache gegen E. wegen Privaturkundenfälschung hat das Oberste LG., I. Strafsen., in der Sitzung vom 16. November 1931 gegen den Beschluß der Strafkammer des LG. A. vom 13. Juli 1931, durch welchen die dem Sachverständigen Kriminaloberinspektor in M. zu gewährenden Gebühren und Auslagen auf den Betrag von 101,30 RM. festgesetzt worden sind, beschlossen:

Der angefochtene Beschluß wird dahin abgeändert, daß die Gebühren und Auslagen auf 84,30 RM. festgesetzt werden.

Gründe: Der Kriminaloberinspektor ist in dem oben bezeichneten Strafverfahren als Schriftsachverständiger zur Hauptverhandlung vor der Strafkammer des LG. A. geladen und dort an zwei Tagen in dieser Eigenschaft vernommen worden. Durch den angefochtenen Beschluß ist ihm auf Grund des § 17 GO. für Zeugen und Sachverständige, neben Tagegeldern und Reisekosten in nicht bemängelter Höhe, die sog. Leistungsgebühr nach § 3 GO. für die Wahrnehmung des Termins in Höhe von 17 RM. zugebilligt mit der Begründung, daß der Anspruch auf diese Gebühr durch § 17 Abs. 3 a. a. O. nicht ausgeschlossen sei. Hiergegen richtet sich die nach § 20 GO. zulässige Beschwerde. Ihre Würdigung ergibt folgendes:

Die Staatsanwaltschaft hatte die Polizeidirektion M. um Erstattung eines Schriftgutachtens ersucht. Diese beauftragte den Kriminaloberinspektor mit der Abgabe des Gutachtens. Ein öffentlicher Beamter ist sonach „aus Veranlassung seines Amtes" als Sachverständiger zugezogen worden. Nach Mitteilung seiner vorgesetzten Behörde gehört die Ausübung der Handschriftenvergleichung und die Fertigung von Handschriftengutachten auch zu den Pflichten des von ihm versehenen Amtes. Es liegen sonach die Voraussetzungen des § 17 Abs. 1 Nr. 1 und 2 GO. vor, so daß neben Abs. 1 auch Abs. 3 der Bestimmung zur Anwendung kommt. Danach findet „eine weitere Vergütung" an den Sachverständigen nicht statt, wenn nach den Vorschriften dieses Paragraphen Tagegelder und Reisekosten gewährt werden. Wie das Oberste LG. schon wiederholt ausgesprochen hat (vgl. Sammlung Bd. 13, S. 161; Bd. 17, S. 128; Beschw.-Reg. I 6/31), wird durch diese Bestimmung der Anspruch auf die Leistungsgebühr des § 3 GO. ausgeschlossen. Dieser Standpunkt wird auch von der überwiegenden Mehrzahl der OLG. und vom RG. vertreten, das in dem Beschlusse vom 30. Januar 1930 6 J 74/29 mit Recht ausführt, die Bestimmung in Abs. 3 wäre sinn- und zwecklos, wenn dem Sachverständigen neben seinen Tagegeldern und Reisekosten noch eine besondere Vergütung hätte zugebilligt werden wollen. An dieser Rechtsprechung wird festgehalten.

Die Leistungsgebühr von 17 RM. war daher in Wegfall zu bringen. Wegen der Gebühren und Auslagen des Beschwerdeverfahrens vgl. §§ 69 und 6 GKG.

Ein Sachverständiger darf ein Mietauto nur benutzen, wenn triftige dienstliche

Gründe vorliegen, z. B. zweckmäßige Zusammenlegung mehrerer Reisen, die Erzielung einer erheblichen im dienstlichen Interesse liegenden Zeitersparnis, sofern dadurch eine unverhältnismäßige Erhöhung der Reisekosten nicht eintritt (Ärztl. Sachv.-Ztg. 1933, S. 56).

Für Skizzen, die der Sachverständige bei Erstattung des Gutachtens anfertigen läßt, kann er die Auslagen liquidieren (OLG. Kiel, 24. Oktober 1932, mitgeteilt von Sommer, Med. Welt 1933, S. 208).

Lit.: Schlüter und Fruböse, Bemessung der Gebühren für gerichtsärztliche Sachverständige. Med. Welt 1932, S. 606.

Ein Sachverständiger ist nach § 3 Abs. 3 RGebO. berechtigt, neben seinen Gebühren auch Kosten für Hilfskräfte, z. B. Assistenten, Techniker, Arbeiter, dagegen nicht die Aufwendungen für Mitarbeiter, mit denen er in gemeinsamer Arbeit das Gutachten fertigstellt, zu liquidieren (Ärztl. Sachv.-Ztg. 1933, S. 98).

Ein unter Ausnutzung der Angst- und Depressionszustände des Patienten abgeschlossener ärztlicher Honorarvertrag ist rechtsunwirksam.

Der Bekl. hatte die Kl. in deren Wohnung von Juli bis September an einer Zahnwurzeleiterung behandelt und zwei Gebißstücke angefertigt. Nach einer zwischen dem Bekl. und dem Sohn der Kl. gepflogenen Unterhandlung ist am 9. August zwischen den Parteien vereinbart worden, daß der Bekl. für die Behandlung sofort . . . M. und am 1. Oktober . . . M. erhalten sollte. Diese sind bezahlt. Die Kl. fordert jetzt . . . M. zurück, weil der Vergütungsvertrag nichtig sei und die angemessene Vergütung keinesfalls den Betrag von . . . M. übersteige. Das BerG. hat die Klage abgewiesen, das RG. das Berufungsurteil aufgehoben.

Eine wucherische Bereicherung, wie sie die Kl. behauptet habe, liege nicht vor. Wolle man den Begriff der Notlage im Sinne des § 138 Abs. 2 BGB. auch auf die dringende Gefahr für Leib und Gesundheit der Kl. anwenden, so sei doch zur Zeit der Vereinbarung diese Gefahr bereits beendet gewesen, und es habe sich von da an nur noch um ungefährliche Maßnahmen gehandelt. Wohl aber verstoße der Vertrag gegen die guten Sitten; der Bekl. habe noch während des Verlaufs der chirurgischen Behandlung von der Kl., die damals besonders an Depression und Angstgefühlen gelitten habe, den außergewöhnlich hohen Betrag von . . . M. verlangt und auch zugesagt erhalten. Dieses an Erpressung grenzende Verhalten des Bekl. verletze in grober Weise die ärztliche Standesehre und stehe mit den Geboten des Anstandes und der guten Sitten in schroffem Widerspruch. Ebenso sei auch das Abkommen vom 9. August sittenwidrig, weil auch der versprochene Vermögensvorteil übermäßig und die Kl. in anstößiger Weise von dem Bekl. ausgebeutet sei. Sie habe nicht etwa auf ihren Reichtum fußend ausnahmsweise Behandlung von dem Bekl. verlangt, auf die sich dieser sonst nicht eingelassen, und so ihrer Annehmlichkeit das Opfer einer außergewöhnlichen Belohnung gebracht; sie sei vielmehr durch die ganze Zeit ihrer Behandlung Depressions- und Angstzuständen sowie der Zwangsvorstellung unterworfen gewesen, auf die Behandlung des Bekl. nicht verzichten zu können. Die Beweisaufnahme biete genügenden Anhalt dafür, daß der Bekl. dies erkannt habe, und es sei deshalb die Sache zur Entscheidung über diesen Punkt dem BerG. erneut zu übergeben gewesen (Willy Schumacher I in Zeitschr. f. Stomat. 1932, S. 95).

Reichsversicherungsordnung

§ 182 RVO. Licht- (Höhensonnen-) und Diathermiebehandlung fallen unter den Begriff „ärztliche Behandlung" und nicht unter „andere kleinere Heilmittel" im Sinne des § 182 Nr. 1 RVO. (Willy Schumacher in Zeitschr. f. Stomat. 1932, S. 93).

§ 184 RVO. Verläßt ein zur Beobachtung in ein Krankenhaus eingewiesener Versicherter ohne Zustimmung der Krankenkasse die Anstalt, so verliert er seine Ansprüche. Sie leben wieder auf, sobald der Versicherte sich erneut in die Anstalt begibt (OVA. Hannover, Z. f. d. ges. Krankenhauswesen 1933, S. 109).

§ 184 RVO. Ist der rechtswirksam in das Krankenhaus eingewiesene Versicherte berechtigterweise wegen schuldhaften Verhaltens aus der Anstalt ausgewiesen worden, so verliert er seinen Anspruch auf Krankenpflege und Krankengeld (RVA. 5. November 1930; IIa K 7/30; Zeitschr. f. d. ges. Krankenhauswesen 1932, S. 468).

Der Arzt ist nicht verpflichtet, auf dem Krankenschein die ausführliche Diagnose

anzugeben, er ist zu deren Angabe nur so weit gehalten, als die Krankenkasse zum Zwecke der Nachprüfung und Erfüllung ihrer Zahlungspflicht hieran Interesse hat (Willy Schumacher, Med. Welt Nr. 3).

§ 10 Krankenkassenabkommen vom 31. Dezember 1926. Krankenpflege wegen der Unfallfolgen nach Abschluß der berufsgenossenschaftlichen Krankenbehandlung kann nur dann „erneut" beansprucht werden, wenn zwischen Ablauf der früheren und der neuen Krankenbehandlung eine Zeit liegt, in der der Verletzte weder der Heilbehandlung bedurft hat noch arbeitsunfähig gewesen ist (J. W. 1932, S. 3399).

§ 43. Die Weigerung eines ins Krankenhaus eingewiesenen Versicherten, sich zur Feststellung der Diagnose einer Tuberkulineinspritzung zu unterziehen, zieht für die Dauer der Weigerung den Verlust der Krankenhilfe nach sich (J. W. 1932, S. 3399).

§ 545a RVO. Zur Frage des ursächlichen Zusammenhangs zwischen dem Betriebe und einer Körperschädigung bei einem Sturze infolge einer Ohnmacht auf dem Wege nach oder von der Arbeitsstätte.

Wenn ein Versicherter aus inneren Ursachen, z. B. infolge einer Ohnmacht auf einem Heimweg stürzt, dann ist ein ursächlicher Zusammenhang zwischen dem Betriebe und dem Sturze anzunehmen, wenn er gerade an dieser Stelle zu der Körperverletzung oder deren Schwere geführt hat. Es muß festgestellt werden, daß zwischen der Beschaffenheit der Stelle und der Verletzung oder ihrer Schwere ein rechtlich erheblicher Zusammenhang besteht. Diese Feststellung wird sich jedenfalls dann treffen lassen, wenn die besondere Beschaffenheit der Unfallstelle oder die besonderen Umstände, unter denen der Heimweg zurückgelegt wurde, die Verletzung oder ihre Schwere wesentlich mitverursacht haben. Auch bei Unfällen, die durch innere Ursachen verursacht sind, ist allein der Umstand entscheidend, daß der Versicherte der Gefahr, der er erlegen ist, infolge der durch seine Betriebsbeschäftigung bedingten Anwesenheit auf der Unfallstelle — Arbeitsstätte oder Straße — ausgesetzt gewesen ist, während ihm derselbe Schaden wahrscheinlich ohne die Betriebstätigkeit in derselben Art und derselben Schwere nicht zugestoßen sein würde. Wann im Einzelfall ein rechtlich erheblicher Zusammenhang besteht, wann also eine rechtlich erhebliche Mitwirkung der Unfallstelle anzunehmen ist, ist Tatfrage (RVA., Urteil vom 19. September 1932, Ia 1188/31, Eu. M. 33, 15; J. W. 1933, S. 804).

§ 547 RVO. W. Schumacher, Rechtsprechung des RVA. zur Frage der Berufskrankheiten. Med. Welt 1933, Nr. 15.

§ 553a RVO. Dem Versicherungsschutz auf Grund von § 553a RVO. unterliegt nicht jede Hilfeleistung, bei der der Mensch im täglichen Leben gewissen Gefahren ausgesetzt ist, sondern nur solche Hilfeleistungshandlungen, die unter freiwilligem Einsatz des Lebens zur Rettung eines fremden Menschenlebens erfolgen (J. W. 1933, S. 804).

Krankenversicherung. Altes Leiden. Zusammenhang zwischen einer später aufgetretenen Paralyse und Lues.

Der Kl. hat im Jahre 1898 eine Geschlechtskrankheit durchgemacht. Er ist damals behandelt und als geheilt entlassen worden. Mit Wirkung zum 23. Dezember 1924 ist er bei der Bekl. gegen Krankheitsschäden versichert. Im Anfang Oktober 1927 traten bei ihm Sprachstörungen, Kopfschmerzen, Benommenheit und andere Beschwerden auf, wegen deren er sich in ärztliche Behandlung begab. Der Arzt vermutete eine Lues cerebri oder eine Paralyse und überwies den Kl. in das Sanatorium in O. Dort wurde der Kl. im Sommer 1928 wegen seiner Beschwerden, die von den dortigen Ärzten als postluetische Paralyse angesehen wurden, durch Malariainfektion geheilt. Bevor der Kl. sich in das Sanatorium begab, hat er die Bekl. gebeten, ihm ein Krankenhaus zum Aufenthalt anzuweisen; die Bekl. hat das abgelehnt. Der Kl. hat während seines Aufenthaltes in O. und im Anschluß daran noch an einer Venenentzündung am Bein und an einem Geschwür an der Hornhaut eines Auges gelitten. Er verlangt von der Bekl. Ersatz für die Heilungskosten in satzungsgemäßer Höhe.

§ 9 Ziffer 2 der Versicherungsbedingungen lautet: „Für Krankheiten, die bei der Aufnahme in den Verein bereits bestehen oder in den ersten drei Monaten der Mitgliedschaft eintreten, hat der Verein Leistungen nicht zu gewähren."

Es kommt hiernach darauf an, ob die Paralyse des Kl. bereits bei Ablauf der Wartefrist bestanden hat. Diese Frage ist mit der anderen Frage identisch, ob die Paralyse als eine weitere Erscheinungsform der ursprünglichen Erkrankung oder als

eine eigene Krankheit anzusehen ist. Nach den Äußerungen der Sachverständigen erkranken nur etwa 4—8% aller luetisch Infizierten später an Paralyse. Eine Erkrankung an Paralyse ohne eine frühere Lues ist nicht möglich. Die ursprüngliche Lues ist deshalb die Voraussetzung dafür, daß später einmal Paralyse auftritt.

Nach dem Gutachten der Sachverständigen kann man aus der später aufgetretenen Paralyse mit Sicherheit schließen, daß die Erkrankung im Jahre 1898 eine Lues gewesen ist.

Die weitere Frage, ob Lues und Paralyse als eine einheitliche Erkrankung anzusehen sind oder ob die Paralyse gegenüber der Lues als eine eigene Krankheit aufzufassen ist, ist durch das eingehende Gutachten des Sachverständigen Prof. Dr. B. einwandfrei geklärt worden. Nach der Ansicht dieses Sachverständigen ist die Paralyse nur eine weitere Erscheinungsform der früheren erworbenen Lues. In der Zwischenzeit zwischen dem Auftreten der Lues und der Paralyse waren im Körper des Kl. Spirochäten vorhanden. Schon das Vorhandensein dieser Spirochäten ist als Krankheit anzusehen. Der Senat hat sich der überzeugenden Begründung dieses Gutachtens angeschlossen und mit dem Sachverständigen angenommen, daß die Paralyse keine eigene Erkrankung gegenüber der Lues darstellt, sondern nur eine spätere Erscheinungsform dieser Erkrankung. Der Kl. kann hiernach für die Kosten der Heilung der Paralyse und der zum Zwecke der Heilung durchgemachten Malariakur keine Entschädigung von der Bekl. verlangen.

Zu untersuchen bleibt nur noch die Frage, ob die Venenentzündung entschädigungspflichtig ist. Nach Ansicht des LG. steht die Venenentzündung mit der Malariakur in Zusammenhang. Diese Ansicht findet jedoch keine hinreichende Stütze in dem erforderten Gutachten. Der Zeuge Dr. K. hat einen solchen Zusammenhang ausdrücklich abgelehnt und seine Sachverständigenansicht begründet. Die Venenentzündung muß deshalb grundsätzlich entschädigt werden, da der Bekl. der ihr obliegende Nachweis dafür nicht gelungen ist, daß diese Krankheit eine Nebenerscheinung der Paralyse oder der Malariakur ist (KG., Urteil vom 11. November 1931, 24 U 4831/31; J. W. 1932, S. 3364).

Zu § 1306 RVO. Voraussetzung für die Verpflichtung zur Duldung einer Operation oder einer anderen Heilbehandlung ist, daß sie nicht mit „nennenswerten" Schmerzen verbunden sein darf. Die Grenze des Zumutbaren ist keine feste. Die Rechtsprechung geht keineswegs so weit, eine Rechtspflicht zur Duldung aller derjenigen Heilbehandlungen anzuerkennen, die ein Kranker oder Verletzter bei verständiger Würdigung der für und gegen sprechenden Gründe wohl kraft eigenen Entschlusses, auch wenn sie recht schmerzhaft sein mag, auf sich nimmt. Des gesetzlichen und triftigen Grundes entbehrt vielmehr nur die gegen Treu und Glauben verstoßende „rücksichtslose, selbstsüchtige Ausnutzung" der Verpflichtung eines anderen, hier des Versicherungsträgers (Bad. LVA. vom 2. Mai 1932 Nr. 34/1932; Zeitschr. f. d. ges. Krankenhauswesen 1932, S. 468).

§ 1542 RVO. Der Anspruch auf Schmerzensgeld geht nicht nach § 1542 RVO. auf den Versicherungsträger über.

Nach § 1542 RVO. geht der Anspruch auf Ersatz des Schadens, der den Versicherten oder ihren Hinterbliebenen aus Krankheit, Unfall, Invalidität oder durch den Tod des Ernährers erwachsen ist, insoweit auf den Versicherungsträger über, als dieser den Entschädigungsberechtigten Leistungen zu gewähren hat. Bestritten ist, ob auch der Anspruch auf Schmerzensgeld (§ 847 BGB.) mit übergeht.

Der Senat schließt sich der nunmehr überwiegenden, auch in der neueren Rechtsprechung des RG. vertretenen Ansicht an, wonach ein Übergang des Schmerzensgeldanspruches auf den Versicherungsträger nicht stattfindet (J. W. 1933, S. 787).

Lit.: Spohr, Auskunftspflicht des Arztes nach § 1543 RVO. im Lichte der Rechtsprechung. Ärztl. Sachv.-Ztg. 38, S. 132. Ref.: Zeitschr. f. d. ges. ger. Med. 20, S. 61.

Die Untersuchung durch einen geeigneten Arzt bei Berufskrankheiten ist entbehrlich, wenn der mit der Untersuchung erstrebte Zweck bereits erfüllt ist, insbesondere auch dann erfüllt, wenn durch bereits vorliegende Gutachten ausreichend klargestellt ist, daß es sich um eine von der Verordnung erfaßte Berufskrankheit handelt (Ärztl. Sachv.-Ztg. 1933, S. 42, und Kompaß 1932, Nr. 22; s. auch A. N. 1927, S. 14).

§§ 1591, 1631 Abs. 2 RVO. Die Versicherungsträger sind auch während des

Berufungsverfahrens verpflichtet, auf Antrag Abschriften der ärztlichen Gutachten zu erteilen (RVA., Bescheid vom 20. September 1932, E. d. RVA. 33, 34).

Der Versicherungsträger ist nicht verpflichtet, dem Versicherten eine Abschrift von ärztlichen Gutachten zu erteilen, wenn der Versicherungsträger auf Grund des Gutachtens zu dem Rentenanspruch nicht durch Bescheid Stellung genommen hat (Bescheid vom 12. Oktober 1932, E. d. RVA. 33, 35, und Zeitschr. f. d. ges. Krankenhauswesen 1933, S. 153).

Versicherungsvertragsgesetz

§§ 1, 159 VVG. Unter den Begriff „Einspritzen infektiöser Massen" (Infektionsklausel) fällt auch die Übertragung des Ansteckungsstoffes durch Anhauchen. Die Kl. verlangt als Witwe eines Arztes auf Grund eines von ihm mit der Bekl. abgeschlossenen Unfallversicherungsvertrages die Zahlung der Versicherungssumme. Sie begründet dies damit, daß ihr Mann an einer Scharlacherkrankung gestorben sei, die er sich durch Ansteckung bei einem von ihm behandelten Kranken zugezogen habe, und daß dieser Fall von dem über Versicherung gegen Infektionen abgeschlossenen Nachtragsabkommen mit betroffen werde. Dieses lautet: „Eingeschlossen in die Versicherung sind alle Infektionen, bei denen durch Ausübung des ärztlichen Berufes der Ansteckungsstoff nachweislich durch äußere Verletzungen oder durch Einspritzen infektiöser Massen in Auge, Mund oder Nase in den Körper gelangt ist." Die Auslegung des Begriffs „Einspritzung" im Berufungsurteil ist zu billigen. Das BerG. begreift hierunter eine Ansteckung, die durch Anhusten oder auch Anhauchen und durch hierdurch bewirktes Eindringen infektiöser Massen in Nase oder Mund erfolgt. Bezüglich Anhustens ist im gleichen Sinne schon durch das eben erwähnte RG.Urteil wie auch durch VII 399/12 entschieden worden. Hinsichtlich eines bloßen Anhauchens liegt dagegen, soweit ersichtlich, noch keine Entscheidung des RG. vor. Beim Anhusten ist die äußere Einwirkung auf den Körper des Versicherten zweifellos unmittelbarer, die Übertragung geschieht hier oder kann mindestens sehr leicht geschehen allein durch die Tätigkeit des anderen, während bei dem bloßen Anhauchen vielfach noch eine besondere Einatmungstätigkeit des Versicherten wird hinzukommen müssen. Die allgemeinen Erfordernisse für einen Unfall, äußere Gewalteinwirkung, Plötzlichkeit der Einwirkung, Unfreiwilligkeit gegenüber dem einwirkenden Ereignis, gelten zwar nicht notwendig im vollen Umfange auch für die Sonderabmachung einer Versicherung gegen Infektion (vgl. Urteil VII 630/21 S. 8); insbesondere ist keine gewaltsame Einwirkung erforderlich, die übrigens gerade auch zu § 2 der AVB. der Bekl. ganz allgemein nicht verlangt wird. Aber eine äußere Einwirkung auf den Körper des Versicherten überhaupt muß doch auch für die „Einspritzung" als nötig angesehen werden. Dafür genügt aber auch ein Anhauchen, selbst wenn es nur zusammen mit einem unmittelbar dazutretenden Einatmen der versicherten Person das Eindringen des Ansteckungsstoffes in deren Körper herbeiführt. Wie es mit einem bloßen Einatmen von in der Luft schwebenden Ansteckungsstoffen sein würde, die durch ein längere Zeit zurückliegendes Ausatmen des Kranken oder auch auf andere Art, etwa durch Abschuppung, in die Luft gelangt sind, kann auf sich beruhen. Gegen die Ausführung des Berufungsurteils, daß „infektiöse Massen" nicht nur fühlbare Teile des Ansteckungsstoffes seien, sondern auch nicht wahrnehmbare kleinste Teilchen, hat die Rev. nichts eingewendet. Sie erscheint auch rechtlich zutreffend (RG. Urteil vom 5. Februar 1932, VII 397/31; Recht 1932, S. 285).

§§ 16, 17 VVG. Unrichtige Angaben im Versicherungsantrag können dann entschuldbar sein, wenn der unerfahrene Versicherungsnehmer sich auf die Belehrung durch den Versicherungsagenten verlassen hat (J. W. 1933, S. 783).

§§ 16, 21, 22 VVG. Vom Fall arglistiger Täuschung abgesehen, schließt eine erhebliche Erkrankung des Versicherungsnehmers vor Zahlung der ersten Prämie die Haftung des Lebensversicherers nach Eintritt des Versicherungsfalles nur aus, wenn diese Erkrankung für den Tod ursächlich war (Recht 1932, S. 667).

§ 179, 6 VVG. Die Beweislast dafür, daß der Unfall aus einer der Gefahren erwachsen sei, die vom Versicherungsschutz ausgenommen sind, trifft den Versicherer. Grobe Verschuldung nicht ausreichender Erfüllung der Obliegenheit, die Leichen-



öffnung zuzulassen, liegt nicht vor, wenn der mit dieser vom Versicherer beauftragte Arzt sich mit beschränkter Öffnung einverstanden erklärt hat.

Die Rev. wendet sich zu Unrecht dagegen, daß das OLG. dem Bekl. die Beweislast dafür auferlegt hat, daß der Unfall aus einer der Gefahren erwachsen sei, die nicht unter die Versicherung fallen. Wer sich gegen Unfall versichert, muß die Gewißheit haben, daß er oder der sonst zum Bezuge der Versicherungsleistungen Berechtigte gegebenenfalls nur den Unfall zu beweisen hat, nicht aber die Ursache und den Verlauf des Unfalls. Dies auch in dem Falle, wenn einzelne Gefahren von dem Versicherungsschutz ausgeschlossen sind (Bruck, Privatversicherungsrecht, S. 646). Hätte der Bezugsberechtigte im Falle einer Risikobeschränkung die Beweislast, so trüge er die Gefahr einer nicht völligen Aufklärung des Unfalls, und da eine solche Aufklärung nach der Natur der Sache nicht möglich ist, so hätte die Versicherung für den Versicherungsnehmer einen großen Teil ihres Wertes verloren. Auch die Rüge der Rev., die Kl. habe grob fahrlässig eine nach dem Versicherungsvertrage von ihr zu erfüllende Obliegenheit verletzt, da sie die volle Sektion des Verunglückten verhindert habe, kann keinen Erfolg haben. Es mag richtig sein, daß der von der Bekl. gemäß den allgemeinen Versicherungsbedingungen mit der Öffnung der Leiche beauftragte Arzt, Professor P., keine Vollmacht hatte, mit der Kl. einen den Bekl. bindenden Vertrag über den Umfang der Leichenöffnung abzuschließen. Das BerG. hält aber mit Recht ein grobes Verschulden der Kl. an einem etwa zu geringen Umfang der Öffnung der Leiche nicht für dargetan, da die Pietät sich gegen jede vermeidbare Verletzung eines verstorbenen nahen Angehörigen sträube, und Prof. P., der von der Bekl. mit der Leichenöffnung betraut war, also wußte, in welchem Umfang sie nötig war, sich mit der beschränkten Öffnung zufriedengegeben habe (RG.Urteil vom 19. April 1932, VII 277/31; Recht 1932, S. 344; J. Z.-Bl. 1932, S. 344).

Haftpflichtgesetz

§ 1 RHaftpflG. Ein durch verspätete Öffnung der Bahnsteigsperre veranlaßtes Eilen der Fahrgäste zum Zuge vermag die Voraussetzung des inneren Zusammenhanges mit dem Betrieb zu erfüllen, so daß ein dabei erlittener Unfall ein Betriebsunfall sein kann. Maßgebend ist dabei jedoch nicht, ob objektiv eine eiligere Bewegung festzustellen ist, sondern ob die seelische Einwirkung einer gewissen Hast vorlag, welche die Aufmerksamkeit auf Gefahren und Hindernisse zu verringern geeignet war (Recht 1932, S. 223).

§ 1 HaftpflG. Es bedeutet keine Einwirkung höherer Gewalt, sondern einen auf die dem Bahnbetrieb eigentümlichen Gefahren zurückzuführenden Umstand, wenn ein 15jähriges Mädchen vor einem betrunkenen Verfolger kopflos in einen Straßenbahnwagen hineinläuft (RG.: J. W. 1933, S. 3).

§ 3a RHaftpflG. Dem Verletzten ist nicht die abstrakte Minderung seiner Arbeitsfähigkeit, sondern die dadurch herbeigeführte tatsächliche Erwerbseinbuße zu ersetzen. Die Frage, ob, wenn die Arbeitsfähigkeit vollständig wiederhergestellt und nur die schlechte Arbeitsmarktlage die Ursache davon ist, daß der wieder völlig Arbeitsfähige keine Stellung findet, die Erwerbsfähigkeit nicht mehr im Sinne des § 3a aufgehoben oder gemindert ist, wird offengelassen. Für 3a genügt es, daß der Verletzte mit seinem Rest von Arbeitsfähigkeit keine ihm zumutbare Arbeitstätigkeit finden kann (J. W. 1933, S. 770).

Angestellten-Versicherungsgesetz

§ 1 AngVersG.; Berufsgruppenbestimmung vom 8. März 1924 (RGBl. I, 274). Zur Frage der Versicherungspflicht der Pfleger in Krankenanstalten.

Die Feststellung des KnappschOVersA., daß der Kl. nicht der Versicherungspflicht in der Angestelltenpensionskasse unterliegt, verstößt gegen das geltende Recht. Das KnappschOVersA. begründet seine Feststellung damit, daß nach dem Ergebnis der angestellten Ermittlungen von dem Kl. die Tätigkeit als Pfleger nicht vorwiegend ausgeübt wird. Der Kl. sei etwa zu gleichen Teilen mit der eigentlichen Krankenpflege und mit körperlichen, rein mechanischen Arbeiten beschäftigt. Infolgedessen fehle das Merkmal der Angestellteneigenschaft, die überwiegend geistige Art der Beschäfti-

gung. Dabei hat das KnappschOVersA. die Rechtsprechung des RVersA., insbesondere die Entscheidung 3039 (RVersA.-Nachr. 1927, 264; EuM. 20, 364 Nr. 168) nicht genügend berücksichtigt. In letzterer Entscheidung ist ausgesprochen, daß Personen, die die staatliche Prüfung in der Krankenpflege abgelegt haben und deren Haupttätigkeit in der eigentlichen Krankenpflege besteht, auch wenn sie daneben körperliche Arbeiten zu verrichten haben, „Pfleger in Krankenanstalten" im Sinne des Abschnittes C der Berufsgruppenbestimmung vom 8. März 1924 (RGBl. I, 274) sind und deshalb zu den in § 1 Abs. 1 Nr. 6 AngVersG. aufgeführten Angestellten gehören. Unterstützung der Stationsleiter in der Krankenpflege, Fiebermessen, Pulszählen, Verabfolgung von Arzneien nach Anweisung, Verabfolgung von Umschlägen u. dgl. gehören nach dieser Entscheidung zu den Verrichtungen, aus denen die eigentliche Krankenpflege besteht und die der Tätigkeit der Pfleger im Gegensatz zu den Wärtern das Gepräge geben. Es handelt sich also hierbei nicht, wie bei Reinigungsarbeiten und ähnlichen, um eine rein körperliche Tätigkeit. Derartige Tätigkeiten, wie sie die erwähnte Entscheidung 3039 anführt, hat der Kl. aber nach den in den Akten enthaltenen Angaben des Krankenhausarztes Dr. B. neben der eigentlichen Krankenpflege, die ihm an jedem zweiten Sonnabend und Sonntag an Stelle der zuständigen Schwester obliegt, überwiegend auszuführen. Demgegenüber kann auch die rein gutachtliche Äußerung des Dr. H. nicht ausschlaggebend ins Gewicht fallen. Denn er stützt sich dabei auf die Angaben in den Akten und geht offensichtlich von einer unrichtigen Beurteilung des Begriffs der „körperlichen" Arbeiten aus. Wenn er also die Tätigkeit des Kl. als „Pfleger" und seine übrige Tätigkeit vom ärztlichen, nicht juristischen Standpunkt aus als etwa gleich ansieht, so steht diese Auffassung im Widerspruch zu den tatsächlichen Verhältnissen und kann die Entscheidung nicht stützen. Wenn weiter das KnappschOVA. die Tatsache, daß der Kl. eine staatliche Prüfung bestanden hat, als nebensächlich betrachtet und sich dabei auf die grundsätzliche Entscheidung 3702 (RVersA.-Nachr. 1930, IV 180; EuM. 27, 88) stützt, so übersieht es, daß diese sich auf Bademeister bezieht, die nach der Rechtsprechung des RVersA. grundsätzlich der Versicherungspflicht nach der RVO. und nicht nach dem AngVersG. unterliegen, wie dort auch ausdrücklich ausgesprochen ist. Der Kl. gehört aber nicht zu den Bademeistern, hat vielmehr die für die Krankenpfleger vorgeschriebene Prüfung bestanden, zu deren Ablegung unter anderem Kenntnisse über Bau und Verrichtungen des menschlichen Körpers, über Wundbehandlung, Krankenbeobachtung, Hilfeleistung bei Unfällen, ansteckenden Krankheiten u. dgl. verlangt werden (vgl. Erlaß des Preuß. Min. für Volkswohlfahrt vom 19. Juli 1921; VolksW.-Z. 1921, S. 363; Entsch. 3039; RVersA.-Nachr. 1927, S. 265). Hiernach mußte das angefochtene Urteil aufgehoben werden. Einer Zurückverweisung der Sache bedurfte es nicht. Vielmehr konnte der Sen. auf Grund des Akteninhaltes selbst entscheiden. Da danach der Kl. gemäß den obigen Ausführungen neben seiner Haupttätigkeit als Pfleger nur nebenher mit körperlichen Arbeiten beschäftigt ist, war er in der Angestelltenpensionskasse der Bekl. versicherungspflichtig (RVersA., 2. RevSen. (KnappschSen.) Urteil vom 28. April 1932, IIIa Kn 1186/31; J. W. 1932, S. 3396).

Verschiedenes

Dem Direktor einer Universitätsklinik kann es bei seiner umfangreichen Tätigkeit nicht zugemutet werden, alle von ihm geforderten Gutachten selbst zu erstatten. Gegen die Unterstützung durch Assistenzärzte ist nichts einzuwenden. Der Direktor hat nach pflichtmäßigem Ermessen zu entscheiden, ob diese Übertragung eine vollständige oder teilweise ist. Die Nachprüfung kann er sich vorbehalten. Die am Gutachten beteiligten Ärzte haben nach pflichtmäßigem Ermessen zu prüfen, inwieweit Untersuchungen für ihre Gutachten erforderlich sind, um die nötigen Unterlagen zu erlangen (Z. f. d. ges. Krankenhauswesen 1933, S. 109).

Kurkosten des Arztes sind dann als Werbungskosten anzusehen, wenn es sich um Kosten zur Heilung typischer Berufskrankheiten handelt (z. B. zur Behebung von Vergiftungserscheinungen oder Tuberkulose, die ein Arzt in einer Lungenheilstätte erworben hatte) (Willy Schumacher, M. m. W. 1933, S. 1033).

Studienreisen sind nur dann von der Einkommensteuer als Werbungskosten abzugsfähig, wenn sie zur Erwerbung, Sicherung und Erhaltung der Einkünfte erforderlich



sind. Spielen dabei andere Interessen eine Rolle mit, so kommt evtl. eine Kostenteilung in Frage (Reichsfinanzhof 19. Februar 1930 und 5. März 1930; Willy Schumacher, M. m. W. 1933, S. 553).

§§ 5 Abs. 1 S. 2, 8 Abs. 3 S. 3 RVersorgG.; §§ 15c, 18b des ärztlichen Reichstarifs für das Versorgungswesen (RVersorgBl. 1926, S. 37); § 369 RVO.

1. Sofern bei einer Krankenkasse nur eine begrenzte Zahl von Ärzten zur Durchführung von Diathermiebehandlung zugelassen ist, können die Kassenmitglieder nicht verlangen, daß ihnen diese Heilverfahrensart gerade von ihrem, zu jener Zahl nicht gehörenden Kassenarzt zuteil werde, auch wenn er die erforderlichen Einrichtungen besitzt.

2. Zugeteilte hatten vor der 2. NotVO. vom 5. Juni 1931 (RG.Bl I, 279) hinsichtlich der Durchführung einer als notwendig anerkannten Diathermiebehandlung keine weiteren Ansprüche als Kassenmitglieder (J. W. 1932, S. 3396).

Steuerrecht. Einkünfte des Arztes eines städtischen Krankenhauses sind gewerbesteuerfrei, wenn er sich gegenüber der Krankenhausverwaltung in einem persönlichen Abhängigkeitsverhältnis befindet, das ihn als Angestellten des Betriebes erkennen läßt (OVG. 10. Mai 1932; Z. f. d. ges. Krankenhauswesen 1933, S. 153 und Reichs- u. Preuß. Verwalt.Bl. 53, S. 555).

§§ 7 Abs. 1 Ziff. 2, 15 Abs. 1 Ziff. 1, 16 Abs. 1 EinkStG. Bei Prüfung der Frage, ob eine typische Berufskrankheit vorliegt, kommt es nicht darauf an, ob in dem einzelnen, bestimmten Betrieb derartige Erkrankungen häufiger sind, sondern darauf, ob die Gefahr der Erkrankung nur oder hauptsächlich wegen der beruflichen Tätigkeit und für alle Berufsangehörigen besteht (J. W. 1932, S. 3384).

§§ 133, 140 HGB. Die Entmündigung eines Gesellschafters wegen Geisteskrankheit bildet keinen wichtigen Grund zu dessen Ausschließung aus der Gesellschaft, wenn die Gesellschafter von vornherein keinen besonderen Wert auf dessen kaufmännische Betätigung gelegt haben (J. W. 1933, S. 98).

§ 630 BGB. — § 73 HGB. — § 887, 888 ZPO. — §§ 61 ArbGG. Erfordernisse für die äußere Gestaltung des Dienstzeugnisses.

Der Arbeitgeber, der zur Ausstellung eines Zeugnisses verpflichtet ist, ist grundsätzlich in der Wahl der Form, in der er diese Ausstellung vorzunehmen hat, frei. Diese Freiheit gibt ihm jedoch nicht das Recht, sein Ermessen in dieser Hinsicht willkürlich nach eignem Gutdünken auszuüben. Vielmehr muß die Ausübung dieses Ermessens der Billigkeit entsprechen. Der Arbeitgeber hat ein Zeugnis nach bestem Wissen und Gewissen so auszustellen, wie Treu und Glauben es erfordern; er erfüllt mit der Ausstellung des Zeugnisses eine aus dem Vertragsverhältnis mit dem Arbeitnehmer erwachsene Pflicht, deren Erfüllung sich unter Beobachtung des hier im besonderen Maß zur Anwendung kommenden Grundsatzes des § 242 BGB. abspielen muß (vgl. Franke, Schlichtungswesen, 7. Jahrg., S. 67). Legt man also als Beurteilungsmaßstab hinsichtlich der äußeren Form des Zeugnisses Treu und Glauben und die Verkehrssitte an, so wird sich zwar ein Verlangen dahingehend, daß das Zeugnis auf einem bestimmten Formular auszustellen sei, nicht rechtfertigen lassen; andererseits aber muß verlangt werden, daß der Arbeitgeber das Zeugnis in der gleichen Form abfaßt, in der er auch seine sonstige Korrespondenz zu erledigen pflegt. Dieselben Anforderungen, die man allgemein an schriftliche Mitteilungen eines Kaufmanns stellt, müssen auch an die Form eines Zeugnisses billigerweise gestellt werden (vgl. auch Becker, Arbeitsrichter, 4. Jahrg., S. 22; Schlichtungswesen, 11. Jahrg., S. 52; Schulenburg, Arbeitsrichter, 3. Jahrg., Nr. 5). Der Zeugnisberechtigte kann also verlangen, daß das Zeugnis auf sauberem, geeigneten Papier in leserlicher Schrift geschrieben wird und keine Merkmale aufweist, die geeignet sein können, die Echtheit des Zeugnisses in Zweifel zu ziehen (J. W. 1932, S. 3535).

Der Kl. bezieht wegen Folgen einer schweren Schädel- und Hirnverletzung die Vollrente. Sein Antrag auf Pflegezulage ist vom Versorgungsamt abgelehnt. Die rechtzeitig eingelegte Berufung ist begründet.

Nach dem Gutachten von Prof. P., der den Kl. seit 1919 kennt und in all den Jahren eingehend untersucht hat, ist in dem Leiden des Kl. schon vor Frühjahr 1931 — zu welcher Zeit er zur Heilbehandlung im Institut des Gutachters war — eine Verschlimmerung eingetreten, die das allgemeine Wesen des Kl. betrifft, der zunehmend unfrischer, apathischer, depressiver geworden ist. Prof. P. und ebenso



der Gerichtsarzt geben deshalb ihr Gutachten dahin ab, daß der Kl., der an einer Halbseitenblindheit rechts infolge Hirnverletzung leidet und Schwindelanfällen ausgesetzt ist, infolge der Zunahme seiner depressiven Einstellung schon seit 1931 so hilflos ist, daß er nicht ohne fremde Wartung und Pflege bestehen kann.

Das Gericht hat sich dem Gutachten des Gerichtsarztes angeschlossen. Er ist davon überzeugt, daß seit Frühjahr 1931 der Kl. der ständigen Bereitschaft einer Hilfsperson in und außer dem Hause bedarf. Es gilt dies insbesondere beim Insbettgehen und Aufstehen, beim Treppensteigen, bei Verrichtung der Notdurft. Es gilt dies aber auch außer dem Hause, um so mehr als der Kl. häufige Bewegung in der frischen Luft unbedingt nötig hat. Der Gerichtsarzt weist mit Recht darauf hin, daß für den Kl. Ausgehen ohne Begleitperson in seinem Wohnort eine Unmöglichkeit ist und dieser von dem Arzt des Versorgungsamts als ländlicher Ort bezeichnete — vor den Toren der Großstadt gelegene — Vorort hinsichtlich des Kraftwagenverkehrs unvergleich gefährlicher ist wie die Stadt selbst.

Nach alledem sind die Voraussetzungen des § 31 RVersorgG. erfüllt und die Pflegezulage war ab 1. Mai 1931 zuzusprechen. (NachrBl. der Gruppe hirnverletzter Krieger im Reichsverband 5, Nr. 2).

§ 2 N. 9 RUmsatzsteuerG. vom 30. Januar 1932. Die ärztliche Gutachtertätigkeit für die reichsgesetzlichen Versicherungsträger (einschließlich der Krankenkassenverbände) ist nicht umsatzsteuerfrei (W. Schumacher in Z. f. Stomatologie 1933, S. 66).

Tetanien und Nervensystem

von Ulrich Fleck in Göttingen

I. Einleitung

Die wissenschaftliche Forschung über Tetanie hat gezeigt, daß sehr verschiedene Wege zum gleichen Komplex der tetanischen Symptome führen können. Man ist nicht berechtigt, etwa von einer Krankheit: Tetanie zu sprechen. Aufs engste sind dabei die Gebiete der inneren Medizin, Neurologie und Psychiatrie verflochten.

Falta definierte Tetanie dahin: „Unter Tetanie versteht man einen abnormen Erregungszustand im gesamten Nervensystem, der entweder bloß latent ist und dann durch eine erhöhte Erregbarkeit der motorischen, sensiblen, sensorischen und vegetativen Nerven charakterisiert ist oder durch Parästhesien und bilaterale, intermittierende, meist schmerzhaft auftretende Krämpfe bzw. durch Reizerscheinungen von seiten der sensorischen und vegetativen Nerven manifest wird. Zum Bilde der chronischen Tetanie gehören noch trophische Störungen und gewisse Stoffwechselstörungen."

In ihrer Allgemeinheit hebt diese Definition das klinisch Beachtenswerte der tetanischen Erscheinungen hervor. Man wird aber für eine kurze Darstellung am besten wohl vom Pathophysiologischen ausgehen, das hier zugleich das Pathogenetische bedeutet. Es kann kein Zweifel darüber bestehen, daß es sich bei den tetanischen Störungen um Folgen von Stoffwechselstörungen handelt, die vor allem mit dem Kalkstoffwechsel, wie dem Säure-Basengleichgewicht in engster Beziehung stehen.

II. Pathogenese

Hinsichtlich der Pathogenese der Tetanien gehe ich von den Darstellungen Györgys aus. Die Tetanien lassen sich nach Freudenberg und György unterteilen in:

a) Atmungstetanie,
b) Bikarbonattetanie,
c) Phosphattetanie,
d) parathyreoprive Tetanie,
e) Guanidintetanie,
f) idiopathische Tetanie.

Daß diese Einteilung vielleicht anfechtbar ist, hat Lichtwitz betont.

Jedenfalls sind aber die Tetanien allgemeine Stoffwechselstörungen, die häufig mit Hypokalkämie und relativer oder absoluter Phosphatstauung einhergehen. Aber nicht jede Art der Tetanie weist eine Hypokalkämie auf, so z. B.

vor allem die sog. Hyperventilationstetanie und die Magentetanie. In manchen, allerdings seltenen Fällen verläuft auch die Säuglingstetanie ohne Hypokalkämie.

Nach György findet sich im Durchschnitt bei manifester Tetanie 5,9 mg % Gesamtkalk, bei latenter Tetanie 6,8 mg %, während normale Säuglinge 10,2 mg % Gesamtkalk im Blut haben. Der analytisch bestimmte Gesamtkalk umfaßt verschiedene Fraktionen. Von besonderer Wichtigkeit für die Tetanie ist aber der ionisierte Anteil des Kalkes. Davon wird weiter unten im Anschluß an eine Arbeit von Spiegler und Stern noch zu sprechen sein.

Nicht etwa immer zieht eine entsprechende Herabsetzung des Gesamtkalkes im Blut tetanische Symptome nach sich. György zitiert hier das Wort von v. Krehl: „Es ist ja viel häufiger als wir gewöhnlich annehmen, daß erst ein ganz bestimmtes Zusammentreffen mannigfacher Bedingungen eine krankhafte Erscheinung nach sich zieht." Das ist ein Gesichtspunkt, wie ihn die Psychiatrie schon lange vertritt. Das Auftreten tetanischer Erscheinungen ist immer wieder die Folge bestimmter, im Einzelfall oft recht verschiedener Konstellationen. Die physiologische Erregbarkeit der Nerven und der Muskeln setzt einen normalen Gehalt an freien Kalkionen in dem sie umspielenden Blut und der Gewebsflüssigkeit voraus. Die Höhe des ionisierten Ca-Anteils im Serum kann wohl auch vom Gesamtserumkalkgehalt beeinflußt werden. Maßgebende Bedeutung haben jedoch bestimmte in der Serumflüssigkeit enthaltene, besonders kalkavide, das Kalk entionisierende Anionen, wie das Bikarbonat, das Phosphation, im entgegengesetzten Sinn das stark kalklösende H-Ion. Dies bringt die Formel von Rona und Takahashi zum Ausdruck, in der K eine Konstante bedeutet: $Ca = \frac{K\,H}{H\text{—}CO_3}$.

Freudenberg und György haben diese Formel erweitert und damit wird die Abhängigkeit des Gehaltes des Blutes an ionisiertem Kalk durch Veränderungen im Säure-Basengleichgewicht festgelegt: $Ca = f\,\frac{H}{CO_3\,.\,HPO_4}$.

Es wird danach jeder alkalotisch wirkende Reiz, ebenso auch die Erhöhung des Serumphosphatgehaltes tetanigen wirken. Umgekehrt wird jede azidotische Umstellung des Stoffwechsels, ebenso wie eine Erhöhung des Serumkalkspiegels das Zustandekommen tetanischer Symptome erschweren.

Die tetanischen Reaktionen in der Peripherie von Nerven und Muskeln hängen aber gewiß nicht so sehr von der Ionenkonstellation des Blutes als vielmehr von der Ionenkonstellation in der Grenzfläche der Gewebe zur Gewebsflüssigkeit (György) ab.

Wenden wir uns den oben genannten verschiedenen klinischen Formen der Tetanie zu, so kommt es bei

a) der Atmungstetanie durch überstarkes Ausatmen von Kohlensäure (Dekarbonisationstetanie) zu einer Erniedrigung der H-Ionenkonzentration, zu einer Verschiebung der Reaktion des Blutes nach der alkalischen Seite hin, und damit zu den Übererregbarkeitserscheinungen der Tetanie. Solche Hyperventilation kann willentlich herbeigeführt werden (Hyperventilationsversuch!) oder auch bei fieberhaften Erkrankungen, wie bei Encephalitis epidemica, schließlich aber auch bei hysterischem Schreiweinen auftreten[1]). Der ausgeschiedene

[1]) Ich selbst sah einmal bei einem Kokainversuch bei einem gehemmt Depressiven kurze Zeit nach der Kokaingabe und nach der dadurch bedingten Erregung eine Hyperventilationstetanie auftreten.

Urin wird alkalisch, der NH_3-Quotient ist vermindert. Dabei kann die Gesamtmenge des Blutkalkes sogar leicht erhöht gefunden werden, eine Erfahrung, die auch z. B. von Holtz, Gunther, Greenberg, Dalton neuerdings bestätigt wurde. Auch kann nach Holtz bei Hyperventilationstetanie der (Gesamt-)Ca-Gehalt des Blutes ein normaler sein, während der Phosphatgehalt zu einem Drittel der Norm herabsinken kann.

Der Formel von Freudenberg und György nach muß ja Abnahme der H-Ionenkonzentration zu einer Ca-Entionisierung und damit zu einer Erhöhung der Erregbarkeit führen. Aufhören der verstärkten (Aus-)Atmung oder intravenöse HCl-Injektion bringen atmungstetanisch bedingte Symptome schlagartig zum Verschwinden. Das wurde von Mercier und Rossier erst kürzlich wieder bestätigt. Bielschowsky und Mandowsky erklärten allerdings, daß nicht so sehr die durch die Hyperventilation verursachten ionalen und hormonalen Veränderungen an sich ausschlaggebend seien, daß vielmehr die „alkalotische Zustandsänderung" als Ursache der tetanischen Anfälle anzusehen sei.

Das typische Beispiel einer Bikarbonattetanie (b) stellt die Tetanie nach profusem Erbrechen aus diesem oder jenem Grunde vor. Durch das Erbrechen kommt es (Magensalzsäure!) zu einer starken Verminderung des Chlorgehaltes des Blutes (Hypochlorämie). Der Körper spart zur Wahrung des Säure-Basengleichgewichtes Bikarbonat ein. Es tritt bei entsprechenden Salzsäureverlusten eine entsprechende Erhöhung des Bikarbonatgehaltes ein, somit wieder eine wahre Alkalose, ohne daß der Gesamtserumkalk irgendwelche wesentlichen Veränderungen aufzuweisen brauchte. Er kann sogar leicht erhöht sein. Perorale oder intravenöse überschüssige Zufuhr von Bikarbonat kann auch zu tetanischen Störungen führen. So berichten Hagi-Paraschiv und Angenomen von einer akuten Nephritis, bei der unter intravenösen Bikarbonatinjektionen trotz Azidose und einer nur geringen Hypokalkämie tetanische Anfälle auftraten. Dabei kann zugleich eine Hyperosmose bestehen, während bei Magentetanie in Blut und Gewebssäften sonst eher eine Hyposmose vorhanden ist.

Aus der Formel von Freudenberg und György ergibt sich, daß auch Zufuhr von alkalischen oder wenigstens in ihrem Säuregrad stark abgestuften Phosphaten (c) zu tetanischen Symptomen wird führen können. Von einer genaueren Schilderung der pathophysiologischen Besonderheiten der Phosphattetanie kann hier abgesehen werden.

Es ist zu verstehen, daß bei normalem Serumkalkgehalt eine stark ausgeprägte Alkalose (z. B. bei Hyperventilation) zu tetanischen Erscheinungen führt, während bei einer an und für sich schon bestehenden Hypokalkämie ein geringerer alkalotischer Reiz ausreicht.

Bei der parathyreopriven Tetanie (d) ist die durch den Ausfall der Nebenschilddrüsenfunktion bedingte Hypokalkämie ausschlaggebend. Es bestehen jedenfalls weitgehende patho-physiologische Analogien zwischen der operativen und der (evtl. experimentellen) parathyreopriven Tetanie, wie der „idiopathischen Tetanie" von Kindern und Erwachsenen. Das ist auch die Ansicht von Labbé. Nach Bulger und Barr ist der Serumkalkspiegel der beste Indikator für die Funktion der Parathyreoidea; er kann aber bei sicherem Hyperparathyreoidismus (der häufig mit den Erscheinungen einer Ostitis fibrosa cystica Recklinghausen einhergeht) auch normal sein. Rossier und Mercier betonen im besonderen das Fehlen der Alkalose bei der parathyreopriven Tetanie.

Genaueren Einblick in die Bedeutung des Parathyreoideahormons für den Kalk im Blut gibt eine Arbeit von Spiegler und Stern, die etwas ausführlicher erwähnt werden muß.

Über das Verhältnis der verschiedenen Kalkfraktionen des Blutserums hatte ja schon Klinke (zit. nach Lichtwitz) gearbeitet. — Collip hat zeigen können, daß der Serumkalk bei Verabreichung des von ihm dargestellten Parathyreoidhormons um 50%, bei mehrmaliger Verabfolgung sogar um 100% gesteigert werden kann. Ähnliches berichtet auch Bomskov. Spiegler und Stern fanden, daß die Ausschläge des Serumkalkes nach Injektionen von Parathormon bei gesunden Frauen wesentlich kleiner waren als in den Tierversuchen. Die Reaktionen verliefen gestreckter in der Zeit. Es zeigte sich weiterhin, daß der Serumkalk mit ansteigenden Hormonmengen nicht in entsprechender Weise anstieg. Die galvanische Erregbarkeit wies keinen gesetzmäßigen Zusammenhang mit den Veränderungen des Kalkgehaltes auf. Daraus, wie aus anderen Erscheinungen, schließen die beiden Autoren, daß Veränderungen des Gesamtkalkes durch das Parathormon nicht das wesentliche der Hormonwirkung sein könnten, wie sich auch zeigte, daß die verschiedensten Substanzen und Hormone eine Steigerung des Gesamtkalkes bewirkten. Man wird nach Spiegler und Stern, und dem schließt sich auch Bychowski an, drei Kalkfraktionen unterscheiden können: 1. den durch die Ultrafiltration zu gewinnenden ultrafiltrablen Kalk, der etwa dem ionisierten Kalk entspricht, 2. den durch die Elektroultrafiltration zu trennenden elektroultrafiltrablen Kalk, der etwa den Kalksalzen entsprechen dürfte und 3. den sog. kolloidalen Eiweißkalk, der auch der Elektroultrafiltration widersteht und als Restkalk zu bezeichnen ist. Rechnet man den Gesamtkalk = 100%, so verhalten sich die einzelnen Kalkfraktionen nach Injektion mit Parathormon weitgehend verschieden. Die größten Veränderungen weist der elektroultrafiltrable Kalk auf, wobei allerdings offen zu lassen ist, ob der primäre Angriffspunkt im elektroultrafiltrablen oder im kolloidalen Kalk gelegen ist. Eine langanhaltende Schädigung macht aber nicht beim kolloidalen Kalkanteil halt. Sie greift vielmehr auch noch die zweitfesteste Kalkform (den Salzkalk) an. Der ultrafiltrable Kalk wird von diesen Verschiebungen kaum betroffen. Jedenfalls beruhen nach Spiegler und Stern die Veränderungen des Gesamtkalkes unter Parathormonzufuhr einzig und allein auf den Veränderungen der Zustandsformen. Interessant ist ihre weitere Beobachtung, daß die Veränderungen der galvanischen Erregbarkeit den Veränderungen im elektroultrafiltrablen Kalkteil parallel gehen, wenn auch in umgekehrtem Sinne. Verminderung des kolloidalen Kalkes durch das Parathormon führt eine Verminderung der galvanischen Erregbarkeit herbei, Vermehrung wirkt in umgekehrtem Sinne. — Bei einem Fall von postoperativer parathyreopriver Tetanie zeigte sich, daß nach der Behandlung der ultrafiltrable Kalk von 88 auf 26% gesunken war, während der elektroultrafiltrable von 12 auf 74% angestiegen war. Kolloidaler Kalk konnte auch am 10. Tag noch nicht nachgewiesen werden. Bei fortgesetzter Hormonzufuhr kam es so weit, daß 24 Stunden nach der Injektion noch kolloidaler Kalk in der Blutbahn vorhanden war, der von Tag zu Tag mehr wurde, bis schließlich wieder normale Verhältnisse eingetreten waren. Danach ist also der Kalkspiegel keineswegs stabil, wie bisher auf Grund der Gesamtkalkbestimmung anzunehmen war. Besonders in pathologischen Fällen ist er, in seiner Zustandsform bewertet, ein labiler und veränderlicher. Man kann ihn in 2 Stunden von Grund aus umstellen. Spiegler und Stern bemerken, daß sich so das plötzliche Auftreten von Eklampsie auch ohne Vorausgehen von klinischen Symptomen verstehen lasse.

Unter diesen Gesichtspunkten wird man vielleicht erklären können, daß Kinder einen Blutkalkgehalt von 7,5 mg% haben, ohne Zeichen elektrischer Übererregbarkeit aufzuweisen (Klercker). Bei anderen Kindern fand dieser Autor eine elektrische Übererregbarkeit ohne Hypokalkämie. Die Bestimmung des Gesamtkalkes allein kann so die patho-physiologisch viel wichtigere Analyse der einzelnen Kalkfraktionen durchaus nicht ersetzen.

Man hat von verschiedenen Seiten her dem Guanidin (e) eine wesentliche Bedeutung für das Auftreten tetanischer Symptome zuschreiben wollen. Diese

Ansicht ist jedoch abzulehnen. Bei der sog. Guanidintetanie fehlt übrigens auch die Hypokalkämie.

Besondere Ansichten über das Auftreten der sogenannten idiopathischen Tetanie (f) sind nicht vorzutragen. Auch hier wird es sich fragen, ob in allen Fällen der gleiche pathogenetische Weg gegangen wird.

Auf die Komplikation aller dieser Verhältnisse weist aber eine Beobachtung hin wie die, daß der Pylorospasmus bei Säuglingen trotz dauernden Erbrechens ohne tetanische Symptome ablaufen kann, während diffuses Erbrechen bei gleich starker Alkalose beim Erwachsenen immer wieder tetanische Symptome hervorruft. Die Frage der anlagemäßig bedingten Disposition ist von ganz besonderer Bedeutung. Das pathogenetische Problem der Tetanie ist durchaus nicht völlig gelöst.

Die Ansichten von Nitschke über eine tetanigene Substanz, die er im Harn von spasmophilen Säuglingen festgestellt haben wollte, können vor allem nach den Arbeiten von Hertz und Schumacher wohl abgelehnt werden.

Dem patho-physiologischen Verständnis ist jedoch die Wirkung von manchen tetanigen wirkenden Reizen, wie starken Affekten, Erschrecken, Schreiweinen, Schmerzen nunmehr durchaus zugänglich. Hier wirkt sich zum Teil eine Erhöhung der Erregbarkeit des Atemzentrums aus (H. Straub), die eben zur Hyperventilation führt. Gleiches gilt hier auch für wenigstens einen Teil der Tetanie unter Fieberwirkung (heißes Bad!). Daß Narkotika bei Tetanie gut wirken, ergibt sich aus der durch sie bewirkten Herabsetzung des Stoffwechsels, der eine stark azidotische Umstimmung des Säure-Basengleichgewichtes herbeiführt. Erwähnt kann hier gleich werden, daß György auch für das Trousseausche Phänomen eine besondere patho-physiologische Erklärung gibt. Der mechanische Druck der Abschnürung führe in den eingeschnürten Nervenfasern nach innen zu einer erhöhten Abspaltung von Phosphaten (und auch Kalium), die zu der für das Trousseausche Phänomen notwendigen Verschiebung des Quotienten K : Ca führe. Bei längerem Abschnüren nimmt die Intensität der Spasmen zu. Die Ca-Anhäufung, die lokale Azidose im abgeschnürten Glied überkompensiert den Phosphateffekt der ersten Phase. Zuweilen treten nach Lösen der Abschnürung erneut tetanische Spasmen ein, eine Erscheinung, die schon Escherich beobachtet hat und die später von Behrendt und Freudenberg untersucht wurde. Das neue Auftreten der tetanischen Zeichen läßt sich mit dem Einschießen alkalotischen frischen Blutes an Stelle der gestauten sauren Gewebsflüssigkeit erklären (vor allem auch während einer Hyperventilation). Der Ansicht von v. Thurzós, der das Trousseausche Phänomen recht allgemein als einen Reflex auffaßt, der durch Reizung der Nervenstämme ausgelöst werde, kann man gewiß nicht zustimmen.

Hier sind Untersuchungen von Behrendt und Freudenberg schon aus dem Jahre 1923 zu erwähnen.

McCallum hat gezeigt, daß Durchblutung der Extremität eines normalen Tieres mit kalkverarmtem Blut die elektrische Erregbarkeit dieser Extremität erhöht, also einen Befund herbeiführt, wie er von verschiedenen Autoren als der konstanteste bei der Tetanie oder wohl besser den Tetanien angesehen wird. Daß einfache Abnahme des Kalkgehaltes als solche die Tetanie gewiß nicht auslöst, sahen schon Behrendt und Freudenberg unter Berücksichtigung der Ergebnisse bei der Atmungstetanie (Grant und Goldmann), wie bei der Magentetanie (Murray und Hastings). Die Ansicht von Haldane, der die Atmungstetanie als Folgezustand einer Anoxämie



ansah, wird aber durch die Beobachtung der beiden Autoren widerlegt, daß bei vertiefter Atmung an der Sauerstoffbombe die Tetanie ganz so auftritt wie bei gewöhnlicher Atmung, abgesehen davon, daß manche subjektiven Beschwerden tatsächlich geringer zu sein scheinen. Roth will übrigens daraus, daß bei latent Tetanischen bei körperlicher Anstrengung ein Trousseau nur bei Hantelvorstrecken, nicht auch bei Kniebeuge auftritt, den Schluß ziehen, daß der örtliche Anfall durch Störungen der Kalzium-Kaliummischung im arbeitenden Muskel (Nervenmuskelübergang) entsteht. Behrendt und Freudenberg gehen dann auf die Tierversuche von Mc Callum, Biedl, Noel Paton, Findley und Watson ein. Die Erregbarkeitssteigerung bei parathyreoidektomierten Tieren war bisweilen durch Kurare nicht aufzuheben. Durchschneidung der Nerven, der hinteren Rückenmarkswurzeln und des Rückenmarks veränderten die elektrische Erregbarkeit nicht. (Hartridge fand allerdings, daß die Tetanie bei parathyreoidektomierten Hunden durch Kurare regelmäßig, schnell und vollständig für kurze Zeit aufzuheben sei, ohne daß die elektrische Reizschwelle oder der Kalziumspiegel des Blutes geändert wurde.) Eine gewisse Steigerung bedingt nach Behrendt und Freudenberg die Dezerebrierung auf dem Umwege der „Tonussteigerung". Die Erregbarkeitssteigerung bei der Tetanie wird nach beiden Autoren in erster Linie durch Veränderungen an den Nervenenden veranlaßt, aber auch an weiter peripher gelegenen Nerventeilen, der sog. myoneuralen Zwischensubstanz. Der gesteigerte Muskeltonus, die Rigidität, die tonische Starre, die tonischen Krämpfe werden dagegen von höher gelegenen Zentren her (Kleinhirn, Stammganglien) ausgelöst und von der Großhirnrinde hemmend beeinflußt. Tonische Phänomene und Zuckungen stehen insofern in einem Antagonismus, als die Impulse, die diese fördern, jene hemmen und umgekehrt. Behrendt und Freudenberg weisen auf die Kompliziertheit der ganzen klinischen Situation hin, wie auf die Erfahrung, daß eine isoliert nachzuweisende mechanische Übererregbarkeit der Säuglinge und des älteren Kindes nicht etwa in engerer Beziehung zur Veranlagung zu tetanischen Symptomen zu setzen sei. Die akzidentelle Tetanie trifft keineswegs solche Kinder in bevorzugtem Maße. Aber die Erfahrungen bei Leitungsunterbrechungen der Nervenbahnen (Novokainanästhesie) zeigen, daß die mechanische Übererregbarkeit auf einer rein peripheren Erregbarkeitssteigerung beruht. Auch bei Plexusanästhesie war ein typischer Trousseau, und zwar intensiver im paretischen als im nichtparetischen Arm, nachzuweisen. Leitungsunterbrechung schafft also sogar besonders günstige Bedingungen. Behrendt und Freudenberg betonen in durchaus kritischer Weise, daß man Tierversuche nicht ohne weiteres mit den Verhältnissen beim Menschen vergleichen kann. Sie fassen ihre Ansicht dahin zusammen, daß die tetanigenen Krampfstellungen primäre Leistungen bestimmter Hirnteile seien. Die Veränderungen, die in physikochemischer Beziehung in der Peripherie gesetzt werden, lassen dort die tonisch wirkenden Einflüsse überwertig werden. Im übrigen finden Behrendt und Freudenberg bei Tetanie ein Überwiegen des Vagustonus, Unterempfindlichkeit für die glykämische und pressorische Adrenalinwirkung, Überempfindlichkeit für die Physostigmin- und Pilocarpinwirkung. Der Tetanie-Herztod (Ibrahim) bedeutet einen Vagustod, während die Bronchotetanie (Lederer) einen parasympathischen Reizzustand darstellt. Ähnlich ist die Sachlage bei tetanisch bedingten Sphinkterspasmen am Mastdarm wie bei Pupillendifferenzen bei Tetanie. Die bei der Leitungsanästhesie fortwirkenden Impulse betrachten sie als parasympathische.

Diese Ausführungen lassen verstehen, daß die Charakterisierung der Tetanien als Stoffwechselstörungen nicht etwa einen Gegensatz zu unserem Wissen von halbseitigen Tetanien, der sog. Hemitetanien bedeutet. Nach Durchsicht der früher (so vor allem von v. Frankl-Hochwart, Curschmann, Spiegel) beschriebenen Fälle zeigte Kehrer schon 1925, daß man von einer rein einseitigen Tetanie nicht sprechen dürfe. Die bekannten Fälle ließen sich nur als mehr oder minder halbseitig betonte Tetanien, als sog. relative Hemitetanien, ansehen. Die mehr oder minder scharfe Beschränkung der Tetaniesymptome auf eine Körperhälfte wird nach Kehrer in der Hauptsache durch irgendeine Hirnläsion

bedingt. Diesen nosoplastischen Faktoren der Hirnverfassung gegenüber treten zweifelsohne etwa im peripheren Nervensystem zu suchende Faktoren ganz zurück.

Redlich hat später die Frage wieder aufgenommen und vor allen Dingen auf Versuche Mc Callums verwiesen, der nach Epithelkörperchenexstirpation und partieller Entfernung der motorischen Regionen in den der Kortexinnervation zugehörigen Gebieten Tetaniekrämpfe früher und intensiver auftreten fand. Demnach hemmt normale Rindeninnervation tetanische Krämpfe von zugehörigen Gliedern. Auch Redlich glaubt vor allem die tonische Komponente der tetanischen Krämpfe seiner beiden relativ Hemitetanischen als subkortikal ausgelöst ansehen zu dürfen. Die Kalziumwerte beider Fälle waren übrigens auffallenderweise normal (= 10 mg %). Einen Fall von zentral ausgelöster Hemitetanie beschreibt Kamin (1931).

Es handelt sich dabei um eine Kranke, bei der 2 Jahre nach einer Hemiplegie „die einst als posthemiplegische Choreoathetose imponierenden Hyperkinesen jetzt eindeutig tetanieform erscheinen".

Für die Möglichkeit, daß durch Störung in den nervösen Zentralapparaten der periphere Endapparat im Muskel in seiner Erregbarkeitsempfangsbereitschaft so verändert werde, daß die gleiche Menge Hormon, die für den normalen Ablauf der Funktion der Muskulatur notwendig ist, hier schon krampfauslösend wirkt, spricht dem Verf. gerade der Umstand, daß die der Läsion kontralaterale Hand vom tetanischen Krampf getroffen wurde. Ähnlich liegt ein Fall von Loewenberg. Guttmann und Steger gelang es, bei vier Versuchspersonen (Psychopathen mit mehr oder minder ausgeprägten tetanischen Erscheinungen ohne nachweisbare Seitendifferenz) durch Suggestion in tiefer Hypnose einen Arm bzw. eine Körperhälfte vom Krampf freizuhalten, ohne daß es gelang, einen ausgebildeten Krampf durch Suggestion zu lösen. In beachtenswerter Weise zeigte sich bei diesen Versuchen keine Differenz der elektrischen Erregbarkeit beider Seiten; auch der abnorme Kalkgehalt differierte nur innerhalb der Fehlergrenze. Es änderte sich also durch Suggestion nicht die Erregbarkeit, eher die Erregung. Die Verfasser weisen darauf hin, daß extrapyramidal bedingte Tonusveränderungen gleichfalls unter Hypnose beeinflußbar seien.

Wichtig für die Frage der Lokalisation der zentralnervösen Instanzen des tetanischen Krampfes sind vor allem Tierversuche von Spiegel und Nishikawa (1923). Bei Tieren muß man krampferregende, zentralnervöse Stellen in Medulla und Pons ansetzen. Der Reflexmechanismus der tetanischen Krämpfe geht wenigstens bei Tieren höchstens z. T. über das Kleinhirn.

Demgegenüber vertritt Fünfgeld die Ansicht, daß extrapyramidale Gebiete eine prädilektive Affinität zu der durch die Epithelkörpercheninsuffizienz gesetzten Vergiftung hätten. Die Kranke Fünfgelds zeigte im Anschluß an eine durch Blumsche Schutzkost (siehe unten) günstig beeinflußte Tetanie eine beginnende Paralysis agitans. Hier hat nach Fünfgeld der beginnende senile Rückbildungsprozeß subkortikale Gebiete ansprechbar gemacht, so daß mit dem Hinzutreten der Tetanie sich ihre Symptomatologie in bei dieser Erkrankung sonst ungewöhnlichem Ausmaße auswirken konnte. Als pallidonigrale Symptome faßte der gleiche Verfasser auf dem Höhepunkt der Tetanie auftretende tetanische Dauerhaltungen (Akinesen) auf. Auf eine Affektion des Thalamus bezog er das Gegenhalten. Allerdings vermag ich den Ansichten Fünfgelds nicht ganz zuzustimmen, auch wenn Fünfgeld auf Pineles hinweist, nach dem einseitige

Hirnschädigungen nicht extrapyramidaler Gebiete lediglich eine halbseitige Steigerung der tetanischen Erscheinungen herbeirufen, ohne ihren speziellen Ablauf zu ändern, wie Fünfgeld beobachtet zu haben glaubt.

Schon früh ist aufgefallen, daß tetanische Erscheinungen gemeinhin, besonders aber die Tetanie (= Spasmophilie) der Kinder im Frühjahr stark betont auftritt. Davon ausgehend haben Rominger, Meyer und Bomskov engere patho-physiologische Beziehungen zwischen Tetanie und Rachitis hervorzustellen versucht. Einerseits treten Rachitis und Tetanie auf das engste verschwistert bei Kindern auf, andererseits ist die Stoffwechsellage bei beiden Krankheiten eine recht verschiedene. Gerade die schweren Fälle von Rachitis zeigen weiterhin so gut wie nie tetanische Erscheinungen. Die Stoffwechsellage rachitischer Säuglinge ist bekanntlich durch eine Hypophosphatämie gekennzeichnet. Auf eine Phase der primären P-Demineralisation erfolgt nach Rominger, Meyer und Bomskov bei der Heilung in erster Linie eine Wiedereinlagerung von P, der sich dann bei ungestörtem Heilungsvorgang eine solche des Ca anschließt, d. h. bei beginnender Heilung der Rachitis wird vermehrt P retiniert, während die Ca-Retention noch ungenügend ist. Dabei kommt es einerseits zu einer Hyperphosphatämie, andererseits zu einer Hypokalkämie. Es entsteht die typische Verteilung der Mineralien wie bei der Tetanie. Rominger und seine Mitarbeiter fassen die Kindertetanie als eine Begleiterscheinung der beginnenden Heilung der rachitischen Stoffwechselstörung, als eine Heilkrisis der Rachitis auf. Wiederauftreten tetanischer Zustände bedeutet nach ihnen Ausdruck einer unvollständigen sukzessiven Heilung derart, daß auf eine kurzdauernde Heilungsperiode immer wieder ein Rückschlag in die rachitische Stoffwechsellage mit erneuter Heilung erfolgt. Die Rachitis kommt im Frühjahr mit Beginn zunehmender Besonnung und anderer meteorologischer Faktoren zur Heilung. Beim tetanischen Kind im besonderen Fall wird die stärkere Belichtung verhältnismäßig rasch und intensiv eingewirkt haben. Daß Phosphatanreicherung und Kalkverarmung eine unmittelbare Reaktion auf Besonnung bilden können, hat Baar schon früher geäußert, ohne allerdings die Gedanken im Sinne Romingers weiterzuführen.

Interessant sind in diesem Zusammenhang Feststellungen Overholzers, der bei 90 Tage alten weißen Ratten die Größe der Parathyreoidea bei den Winter- und Sommergruppen untersuchte. Während der warmen Jahreszeit nahm im Vergleich zum Winter das Volumen der Parathyreoidea zu. Hierin könnte man wohl ein morphologisches Äquivalent der „Jahresschwankungen" sehen. Hopmann und Remen bestätigten, daß nicht nur die tetanische Übererregbarkeit im Frühjahr deutlicher als im späteren Halbjahr aufträte, wie überhaupt Hopmann bei Gesunden und Kranken eine deutliche Senkung der Erregbarkeitsschwelle namentlich im April und Mai fand. In Zürich liegt übrigens nach Martha Moos der Hauptgipfel der Erkrankungsziffer für Spasmophilie im Januar, Februar und März. Auch zeigt sich dort eine starke Koinzidenz des Auftretens manifester Tetaniesymptome mit einsetzendem Föhn nach starken Kälteperioden oder bei starken Süd-Südwestwinden mit größerem Temperaturanstieg. Barometersturz scheint eine untergeordnete Rolle zu spielen. Die Jahreskurven liegen jedenfalls etwas anders, als sie früher in Heidelberg festgestellt werden konnten.

In seinen Untersuchungen über „Luftkörperwechsel" und atmosphärische



„Unstetigkeitsschichten" als Krankheitsfaktoren hebt de Rudder hervor, daß das biologische Frühjahr schon mit dem 22. Dezember einsetzt. Moro sprach ja früher schon geradezu von Tetaniewetter, und das Tetaniewetter umfaßt nach György die warmen und sommerlichen Frühjahrstage, die gleichzeitig mit Luftdruckerniedrigung (im Gegensatz zu Martha Moos, Ref.) einhergehen. Ob sich dabei Polarfrontwirkungen auswirken, muß erst untersucht werden. De Rudder hält Einwirken sowohl von Kalt- wie Warmfrontpassagen für sehr wahrscheinlich, wie auch K. Blum die Bedeutung des Durchgangs von Kaltfronten für spasmophile Erscheinungen betonte. Eine kurze Darstellung der hier erwähnten meteorologischen Daten findet sich übrigens in der Arbeit von K. Blum.

III. Klinische Symptomatologie

Ich darf hier wieder auf die oben wiedergegebene Definition von Falta verweisen, die eine Übererregbarkeit in verschiedenen Teilen des Nervensystems als eines der wichtigsten Symptome der Tetanie angesehen hat.

Es ist bekannt, daß elektrische Übererregbarkeit der Nerven bei Tetanie schon von Erb (Erbsches Symptom) festgestellt wurde. Thiemich glaubte im Heruntergehen der KÖZ unter 5 MA ein entscheidendes Zeichen für Tetanie festgestellt zu haben. Doch haben z. B. Behrendt und Freudenberg demgegenüber die meist vorhandene allgemeine elektrische Übererregbarkeit der Nerven betonen müssen. Die Chronaximetrie bedeutet hier wohl eine nicht unwesentliche Verfeinerung der Untersuchungsmethodik. Bourguignon und Turpin haben (nach Stein und Quincke) die Chronaxie bei Kindertetanie, bei der postparathyreopriven Tetanie, bei der Hyperventilationstetanie, bei der experimentellen Alkalose untersucht. Dabei zeigten sich Veränderungen im Sinne einer Erhöhung der Chronaxie. Diese Befunde sowie ähnliche von Chauchard wurden von György und Stein bestätigt. Wurde in Fällen von (experimenteller) parathyreopriver Tetanie das Säure-Basengleichgewicht insofern verändert, als sich die Alkalose in eine Azidose wandelte, so trat eine beträchtliche Senkung der Chronaxie ein, die aber schließlich trotz niedriger Wasserstoffionenkonzentration (p_H 7,2) den normalen Wert nicht unterschritt. Der Verlängerung der Chronaxiewerte entspricht durchgehend eine Herabsetzung der Rheobase. Daß man aber bei denselben Kranken gleichzeitig normale, verkürzte und verlängerte Chronaxie finden kann, betonen neuerdings Péhu und Richard, wie Parhon und Kreindler. Die letzteren Autoren fanden, daß auch bei klinisch geheilten Kranken z. T. noch die pathologischen Chronaxiewerte vorhanden sind (was allerdings Angaben von György und Stein widerspricht). Für die Ähnlichkeit des pathogenetischen Weges des spontanen, wie des hyperventilationstetanischen Anfalles ist auch die Erfahrung Bourguignons zu verwenden, der bei beiden Arten von Anfällen die gleichen Veränderungen von Chronaxie und Rheobase feststellte. Auf die besondere Feinheit der chronaximetrischen Untersuchungen weisen Labbé, Boulin und Escalier hin. Bei einem Fall von postoperativer Tetanie von Faure-Beaulieu, Bourguignon und Cord gingen die Chronaxiekurven dem Anfall parallel. Die Chronaxie kann also in Zwischenräumen zwischen den Anfällen normal sein. Durch Hyperventilationsversuche kann man pathologische Chronaxiewerte allem Anschein nach besonders leicht erreichen. Auch nach Blumenfeldt und Köhler reagier-

ten im Hyperventilationsversuch sämtliche Untersuchte mit einer Erhöhung der Chronaxiewerte bei Abnahme der Rheobase.

Bleiben (nach Gelli) die Rheobasen des Musculus corrugator supercilii normal, während bei einem Kind während einer Diphtherie oder einer Chorea das Fazialisphänomen positiv wird, so ist diesem Zeichen eine besondere Bedeutung nicht beizumessen, vor allem auch, wenn die Blutkalkwerte normal bleiben.

Jedenfalls gründet Veil die Diagnose von Fällen latenter Tetanie in erster Linie auf Chronaxieuntersuchungen.

Eine besondere Schwierigkeit der chronaximetrischen Technik besteht darin, daß die geringste Verschiebung der Elektrode oder des Muskels unter der Elektrode die Rheobasenwerte verändert. Man findet, daß, je weiter die Elektrode vom „motorischen Punkt" rückt, um so größere Stromdichten benötigt werden. Die Chronaxie ändert sich dabei nicht, und so ist sie nach György und Stein ein sichereres Zeichen der veränderten Erregbarkeit als die Schwelle der KSZ oder der KÖZ. Aber die Methode bleibt vorläufig doch wohl eine Methode der Laboratorien. Sicher ist nach György und Stein, daß die Umstellung der Erregbarkeit bei der Tetanie das ganze neuromuskuläre System betrifft.

Der mechanischen Übererregbarkeit der Muskeln, vor allem dem Chvostekschen Phänomen, wurde früher eine fast pathognomonische Bedeutung für die Annahme einer Tetanie zugeschrieben. Aber schon ausgedehnte Untersuchungen von Hölzel ergaben 1922, daß das Fazialisphänomen gerade auch bei Geisteskranken sehr häufig zu finden sei. Er fand es bei 1139 männlichen Kranken in 17,7%, bei 1202 weiblichen in 22,4%. Am häufigsten wurde Chvostek III (schwächster Grad des Chvostekschen Fazialisphänomens) festgestellt, seltener Grad II, ganz ausnahmsweise auch Grad I. Dies vor allem auch bei Epilepsie und bei juveniler Paralyse. Das Fazialisphänomen ist am häufigsten bei Epilepsie (27%), dann bei Dementia praecox, Psychopathie in annähernd 23%. Allerdings stellte auch Hölzel fest, daß das Fazialisphänomen bei Tetanie besonders ausgeprägt zu beobachten sei. Huldschinsky hat noch besondere Beziehungen des Fazialisphänomens zum Alter herausgestellt. Kinder im Alter von 9—12 Jahren zeigten es in 25% der Fälle, wobei 2,2% der Knaben, 4,4% der Mädchen eine starke Reaktion (++) aufwiesen. Im 1. Lebensjahr trat das Phänomen lediglich bei tetanischen Kindern auf, während es vom 3. Jahr ab mit gleichsteigender Tendenz in 24,8—34,5% anzutreffen ist. Die Frequenz ist bei Mädchen stets etwas höher als bei Knaben. Aber die Mädchen erreichen den Gipfelpunkt des Fazialisphänomens im 6.—8. Lebensjahr, während bei Knaben die Zahl bis zum 14. Jahre stets weiter steigt und dann sogar die Prozentzahl der Mädchen übertrifft. Infolge seiner Häufigkeit können weder Hölzel noch Huldschinsky das Fazialisphänomen als pathologisches Zeichen bewerten. Die Prozentzahl der positiven Fälle findet Hölzel vom November bis Februar immer wieder ansteigen. Auch Naglo stellte eine Häufung des Fazialisphänomens in den spasmophilen Monaten (März, Mai) bei Kindern in höherem Alter fest. Hummel fand, daß das Chvosteksche Phänomen bei Akademikerkindern in überdurchschnittlicher Häufigkeit auftrete, während im übrigen die relative Häufigkeit in den verschiedenen sozialen Schichten fast die gleiche sei. Mit diesen Ansichten Hölzels und Naglos stimmen Pavel, Claudian und Cornateano überein.

Wenn Schächter hervorhebt, daß das psychische Profil von Kindern mit positivem Chvostek sich in keiner Weise von Kindern ohne Chvostek unterscheide,



so steht das in Widerspruch zu den Ansichten von Jaensch über die tetanoide Konstitution. Doch ist das eine Frage, die mehr in die Konstitutionslehre gehört. Auf sie kann hier ebensowenig eingegangen werden, wie auf das meines Erachtens der Erfahrung recht fremd gegenüber stehende Tetanoid Landauers, das hier nur erwähnt werden kann.

Daß auch das vegetative Nervensystem bei der Tetanie beteiligt ist, ist oben schon erwähnt worden (Behrendt und Freudenberg). Alkan hat eine besondere Beteiligung des vegetativen Nervensystems neuerdings unter dem Namen der Viszeraltetanie in besonderem Maße betont. Diese Störungen sind röntgenologisch durch Spasmen im Antrum des Magens nachzuweisen. Vielfach besteht nebenbei spastische Obstipation vom Deszendenstyp. Er konnte übrigens bei seinen Fällen bei intravenöser Verabfolgung von Kalkpräparaten augenblicklich Schmerzfreiheit erzielen. Auch Pick schreibt, daß Magenkrämpfe unter Umständen das einzige Zeichen einer Tetanie sein können. Bei einem Fall, den Stern schildert, hätte man bei rechtzeitigem Erkennen der Tetanie gewiß eine Probelaparatomie unterlassen.

Von einem anfallsweise auftretenden Krampf des Blasenschließmuskels bei einem 3jährigen Kinde, der durch Tetanie bedingt war, berichten Koslié-Joksié. Man muß nach Macciotta schließlich auch bei Enuresis von Kindern an Störungen im Salzionengleichgewicht als Ursache denken. So hat Curran wohl recht, daß man auch funktionelle Erkrankungen immer wieder auf ihre evtl. Zugehörigkeit zur Tetanie prüfen müsse. Théohari hebt hervor, daß geringdauernde Temperatursteigerungen (37—37,5%) viele Monate vor den typischen Tetaniefällen auftreten können. Das erinnert an die bekannte Tatsache, daß wohl auch die thermischen Zentren durch die tetanische Stoffwechselstörung beeinflußt werden können.

Auf den Zusammenhang zwischen Tetanie und Kataraktbildung, und zwar sowohl zwischen spontaner wie postoperativer Tetanie und Kataraktbildung, machen Chaillous, Marcove und O'Brien neuerdings aufmerksam. Auch juveniler Katarakt kann mit Störungen der Nebenschilddrüse zusammenhängen (Parhon). Kitasawa weist latenter Tetanie eine große Bedeutung für die Starbildung zu. Daß die Form der Tetaniekatarakte keine einheitliche ist, betonte Bach.

Auf die Schilderung diagnostisch-symptomatologischer Tatsachen bei neuroparathyreopriven Krankheitszuständen von Rudolf Schmidt kann hier nur verwiesen werden. Ob es sich allerdings bei einigen seiner Fälle um Tetanien handelte, ist wohl nicht ganz sicher.

Die psychischen Veränderungen bei Tetanie beschäftigten schon v. Frankl-Hochwart. Es mag hier auf die eingehende klinische Schilderung einer Psychose bei postoperativer Tetanie von Lange und Creutzfeldt (1923) hingewiesen werden. Die Kranke wies zunächst einmal fast das ganze Arsenal von Symptomen exogener Reaktionszustände auf, Benommenheit, Sinnestäuschungen, Ablenkbarkeit, Zusammenhangslosigkeit. Die Stimmung wechselte von Angst zur Heiterkeit. Schließlich trug das Zustandsbild mehr katatonisches Gepräge, so daß die Kranke mit ihrer Zerfahrenheit, läppischen Stimmung, scheinbar verschrobenen Redewendungen, Befehlsautomatie und Katalepsie einer Hebephrenie sehr ähnlich war. Kurz vor dem Tode bestand Bewußtseinstrübung mit Zurücktreten der Sinnestäuschungen. Zuletzt war die

Stimmungslage ausgesprochen manisch. Fünfgeld beschreibt einen Fall, dessen Störungen er den klinisch-episodischen Dämmerzuständen Kleists zurechnet. Er fand in der Heredität der Kranken einzelne, im weitesten Sinne zum „epileptoiden" Formkreis gehörige Züge. Ein anderer seiner Fälle zeigte depressive, ängstliche Verstimmung, aus der sich ein leichter Dämmerzustand mit eigentümlich ekstatischer Stimmung, pathetischen Gesten, verzückten Mienen entwickelte. Man wird aber unter Berücksichtigung des Falles von Lange und Creutzfeldt Fünfgeld nicht ohne weiteres zustimmen können, daß jeder dieser Fälle „die alte Erfahrung bestätigte, daß die seelischen Auswirkungen der Tetanie die Erscheinungen des epileptischen Formenkreises hervorzurufen pflegte." Blum hat sich mit den psychischen Störungen bei Hunden und Katzen mit experimentell gesetzter relativer Epithelkörpercheninsuffizienz beschäftigt. Er fand vor allem Veränderungen der Motorik, die er als Ausdruck halluzinatorischer Erlebnisse deuten möchte. Rosenfeld gibt an, daß bei der Tetanie fast immer eine primäre Verschiebung der Affektlage und der Ansprechbarkeit vorhanden sei. Er weist auf die Angstempfindungen hin, die vielleicht als Ausdruck der Vergiftung subkortikaler Hirnteile aufzufassen seien. Jedenfalls spricht er eher von einer Vielgestaltigkeit der Tetaniepsychose, hat auch hysterische Zustandsbilder beobachtet. Ähnliche Angaben macht Ewald. Jedenfalls kommt den bei Tetanie beobachteten psychischen Symptomen eine Spezifität nicht zu. Guttmann hebt bei einer Kranken, die neben spontanen auch noch durch Schreiweinen (Hyperventilation) schwere tetanische Zustände hatte, hervor, daß es in einem solchen Fall nicht recht möglich sei, Funktionelles und Organisches zu trennen. Der Ansicht von Popea und Demetrescu, die rasch vorübergehende psychische Störungen einer tetaniekranken stillenden Mutter nur als Folge des durch einen Tetanieanfall erzeugten emotiven Schockes auffassen, muß man wohl zweifelnd gegenüberstehen. Auch bei Kindern beobachtete Shannon während und nach Anfällen Verwirrtheitszustände, Zustände manischer Erregung, aber auch Pavor nocturnus und quälende Träume.

Im folgenden gebe ich noch einzelne kasuistisch wichtige Angaben wieder.

Früher nahm man an, daß Tetanie bei Neugeborenen kaum oder selten zu beobachten sei. Dem widersprechen Arbeiten von Mc Gavran, Dufour und Barneveld. Nach Shannon und Nesbit können bei Neugeborenen auch mehr oder minder ausgebreitete Ödeme beobachtet werden, die auf Kalk und Parathyroideahormon gut zurückgehen. Nesbit bezieht Ödeme auf eine Hypokalkämie, die zu einer Störung der Wasserbilanz geführt habe. Auch ein mit Muttermilch ernährtes 19 Monate altes Kind (Armand-Delille, Listocquox, Gavois und Marcus) wies eine ausgesprochene Tetanie auf. Aber die Mutter litt seit ihrem ersten Wochenbett vor 5 Jahren an tetanischen Anfällen.

Auch um die Folge von Erbrechen oder Fieber kann es sich nach Bass und Karelitz bei der Tetanie von Säuglingen handeln.

Bei einem Säugling mit einer geringen Rachitis traten im Gefolge einer schweren Pyurie tetanische Krämpfe auf, die, wie Boldt angibt, unter einer azidotischen Stoffwechsellage mit erniedrigtem Blutkalzium- oder auch herabgesetzten Blutphosphorwerten verliefen.

Nach Ujiie ist die Plazenta übrigens für das Hormon der Schilddrüse und der Nebenschilddrüse des Fetus durchlässig.

Nicht unwichtig ist, daß Rössle bei einem 10 Monate alten Kind, das an

spasmophilen Erscheinungen starb, bei Serienschnittuntersuchungen der Halsregion doch keine Epithelkörperchen fand. Damit werde das spärliche Beweismaterial für die Anschauung, daß auch die kindliche Tetanie auf einer Insuffizienz der Epithelkörperchen beruhe, vermehrt.

Die spasmophile Diathese ist nach Manfrini nicht mit dem Kindesalter zu Ende. Von 33 Kranken im Alter von 5—26 Jahren, die früher an Spasmophilie litten, wiesen 3 sicher epileptische Anfälle auf. Bei 2 dieser Kranken bestand Verdacht in dieser Richtung, 2 litten an Chorea minor, 1 an Hysterie, 2 zeigten Tics, 4 weitere Störungen der seelischen Entwicklung. Bei 5 Kranken bestanden noch deutliche Zeichen einer latenten Tetanie. Manfrini betont, daß mehrere der Beobachteten Zeichen von Vagotonie aufwiesen. Immerhin wird man sich fragen müssen, ob diese Kranken nicht nur eine besondere Auswahl nach „Stigmen" darstellen. Hjärne meint jedenfalls nach seinen Untersuchungen, daß die körperliche wie seelische Entwicklung von früher spasmophilen Kindern völlig normal verlaufen können, wenn man davon absieht, daß ihre Zähne recht kariös sind oder herdförmige Hyperplasien aufweisen.

Curschmann hat früher angenommen, daß echte epileptische Anfälle aus eklamptischen Krämpfen gleichsam „hervorwachsen" könnten. Demgegenüber stellt Zappert wenigstens die Möglichkeit des „wahrscheinlich sehr seltenen Vorkommens echter Epilepsie nach spasmophilen Kleinkinderkrämpfen" nicht in Abrede.

Daß eine Pankreasdiarrhöe, hervorgerufen durch Chloridverlust, mit tetanischen Anfällen einhergehen kann, beobachtete Salvesen.

Surat wies auf das Auftreten von tetanischen Symptomen bei Urämie hin. In seinem Falle zeigten sich atrophische Veränderungen der Nebenschilddrüse. Auch bei der schweren Lipoidnephrose eines 6jährigen Kindes traten durch Zunahme der Wasser- und Abnahme der Eiweißausscheidung schwere tetanische Krämpfe ein (Klinke). An sich bestehen ja bei den Nephrosen im Mineralgleichgewicht des Serums ähnliche Verschiebungen wie bei der Kindertetanie. Klinke meint, daß die Eiweißretention zu einer vermehrten Adsorption des Kalziums als Komplexsalz an Serum- oder Gewebeeiweißkörper geführt habe. Über eine Hypoglykämie, bei der es infolge Hyperventilation zu tetanischen Anfällen kam, berichtet Wilder.

Daß Blutungen in die Epithelkörperchen als Folge eines Traumas tetanische Krämpfe hervorrufen können, ist ja eine Selbstverständlichkeit (Szarvas).

Ob in einem Fall von Bücking die tetanischen Symptome tatsächlich als Insolationsfolge gedeutet werden können, erscheint mir doch fraglich. Bücking berücksichtigt für das Einsetzen der tetanischen Krämpfe wohl das reichliche Erbrechen, aber nicht die gewiß durchaus mögliche Hyperventilation (motorische Unruhe, Herumwälzen, Grimassieren, Jammern, ängstliches Aussehen).

Von einer Hyperventilationstetanie im Anschluß an ängstliche Depressionszustände spricht Decourt. Auch während einer Äthernarkose kann es infolge Hyperventilation zu einer Alkalose, somit zu tetanischen Störungen kommen (Kemp).

Eine Kombination von Hyperventilations- und gastrischer Tetanie (also einer alkalotischen und Bikarbonattetanie) beschreiben Lange und Guttmann bei einem Dienstmädchen, das nachts mit schwerer Erregung nach Alkoholgenuß eingeliefert wurde. Atemkrisen bei Encephalitis epidemica (Fog), wie während Sportleistungen (Lawrence und Mc Cauce) können gewiß, wie schon bekannt, auch zu tetanischen Symptomen führen.

Anders und nicht ganz klar liegen wohl die Wege der tetanischen Anfälle im Verlauf der perniziösen Anämie, wie sie Rossier beschreibt. Entweder fand sich da eine Alkalose, eine Hypokalkämie oder beides zusammen. Hartley behauptet bei Frauen eine hohe Beziehung zwischen der Häufigkeit menstrueller Krämpfe und „tetanoiden Syndromen" feststellen zu können. Das Referat dieser Arbeit ist zu kurz, vor allem scheint mir das „tetanoide Syndrom" Hartleys ein recht dehnbarer Begriff zu sein (krampfartige Schmerzen in den Beinen und Schenkeln, ungewöhnliche Erregbarkeit und Stimmungslage, Schlaflosigkeit, Parästhesien der Extremitäten, oft Ödeme der Extremitäten ohne pathologische Veränderungen am Herzen).

Die bekannten Reflexerhöhungen bei endemischem Kretinismus sieht Mathez nicht als Ausdruck sekundärer zerebraler Schädigungen an, vielmehr als auf Erhöhung der neuromuskulären Erregbarkeit beruhendes Tetaniesymptom. Neben der Schilddrüse sind bei Kretinismus wohl auch die Nebenschilddrüsen betroffen.

IV. Behandlung

a) Transplantation von Nebenschilddrüsen

Bei postoperativen Tetanien, bei denen mit Verlust oder Schädigungen der Nebenschilddrüse zu rechnen ist, liegt der Versuch einer Behandlung durch Einpflanzen von Nebenschilddrüsen immer wieder nahe. Nölle, Wilmoth und Hanke berichten von Erfolgen mit Heterotransplantationen vom Pferd. Bei Heterotransplantation ist mit einem mehr oder weniger raschen Abbau des körperfremden Gewebes zu rechnen. Man wird, wie schon früher betont worden ist, bei den gebesserten oder geheilten Fällen annehmen dürfen, daß die dem Körper zugeführten Epithelkörperchen nur für kurze Zeit Ersatz geleistet haben, daß dann im Körper zurückgebliebenes Epithelkörperchengewebe nach „Erholung" wieder entsprechend eingesetzt hat. Bei Hankes beiden Kranken ist der Kalziumspiegel auch noch nach der Heilung erniedrigt. Wilmoth gab übrigens bei seinen Operierten nebenbei noch Kalzium.

Von einer homoioplastischen Transplantation (Epithelkörperchen der 67jährigen Mutter wurden der postoperativ tetanischen Tochter eingepflanzt) berichtet Tainter. Erst 2 Jahre danach besserten sich die Symptome langsam und allmählich. Es erscheint mir fraglich, ob tatsächlich die transplantierten Epithelkörperchen noch nach 2 Jahren wirksam wurden. In den ersten Jahren nach der Behandlung mußten jedenfalls täglich intravenöse Kalzium- und Parathormoninjektionen gegeben werden. Es könnte sich auch hier um Erholung körpereigener Nebenschilddrüsenreste handeln. Das Referat einer Arbeit von Lanz, der über Transplantation von Nebenschilddrüsen berichtet, ergibt keinen Hinweis darauf, ob homoio- oder heteroplastisch transplantiert wurde. Fulle und Gaibissi fanden, was allerdings nicht recht verständlich ist, daß bei operativ nebenschilddrüsenlosen Hunden in 10% Formalin fixierte Nebenschilddrüsen von Hunden und Ochsen eine gute hormonale Tätigkeit entfalteten, jedenfalls besser wirkten als selbst täglich injizierte Nebenschilddrüsenextrakte. Im Tierexperiment glaubt Zwerg festgestellt zu haben, daß homoioplastische Epithelkörperchen bei Katzen direkt einen wachstumsfördernden Reiz auf noch vorhandenem Nebenschilddrüsengewebe ausüben, Christan dagegen, daß bei postoperativer (menschlicher) Tetanie Epithelkörperchentransplantation keinen

Erfolg aufweise. Er meint deshalb, Tetanie werde durch Erkrankung verschiedener endokriner Drüsen, gewiß besonders auch der Epithelkörperchen bedingt, und spricht sich für die Schutzkost bei Tetaniekranken aus, von der weiter unten zu sprechen sein wird.

b) Nebenschilddrüsenextrakte

Über günstige Erfolge mit dem Collipschen Parathormon, einem Extrakt aus Nebenschilddrüsen von Pferden, berichtet eine ganze Reihe von Arbeiten, so von Sjöström, v. Botthby, Haines und Pemberton, v. Brougher, Snapper, Vitale, Stocker, Elmer und Scheps, Lisser und Shepardson, Leopold und Jonas.

Vor allem Sjöström betont, daß Kalzium bei akuten Fällen allein nicht ausreiche, wenn auch der Effekt einer Parathormoninjektion höchstens bis zu 1½ Tagen anhalte. Die postoperative Tetanie neigt sehr häufig zu spontanen Heilungen, Solche Kranke wiesen, auch wenn sie arbeitsfähig waren, sich subjektiv wohl fühlten, über Jahre hinaus eine beträchtliche Erniedrigung des Blutkalkspiegels auf. Man wird sich dafür an die Untersuchungen von Spiegler und Stern über die verschiedenen Kalkfraktionen in ihrer klinischen Bedeutung erinnern müssen. Botthby, Haines und Pemberton berichten über die großen Erfahrungen der Mayo-Klinik. Auch sie betonen den Wert des Parathormons für schwere Fälle der chronischen Insuffizienz. Da Überdosierung des Parathormons schädlich wirken kann, raten sie, bei langdauernder Anwendung sehr kleine Dosen von etwa 5 Einheiten täglich zu geben, gelegentlich aber auch 10 Einheiten und für kurze Zeit 20 Einheiten. Überdosierung von Parathormon kann Krankheitserscheinungen im Sinne einer Ostitis fibrosa hervorrufen, wie schon betont. Sehr beachtlich ist ein Fall von Snapper, bei dem bei einem Patienten mit schwerer Ostitis fibrosa cystica Recklinghausen ein Adenom des linken unteren Epithelkörperchens entfernt werden mußte.

Nach dessen Entfernung schwanden allmählich die Schmerzen und Knochenweichheit. Der Kalkgehalt der Knochen nahm langsam zu. Vor der Operation war der Kalziumspiegel des Blutes sehr stark erhöht (bis 23,6 mg %). Durch Senken des Kalziumspiegels nach der Operation bis auf 6,6 mg % traten bedrohliche tetanische Erscheinungen auf, die jedoch auf Collipsches Parathormon und Kalzium schwanden. Snapper möchte für das Auftreten der Tetanie große Kalziumavidität der kalkarmen Knochen, die möglichst viel Kalzium aus dem Blute an sich reißen, verantwortlich machen.

Daß übrigens Kalziumgaben neben Parathormon von guter therapeutischer Wirkung sind, darauf weist ein von Snapper zitierter Fall von Baar hin, bei dem die postoperative Tetanie trotz Injektion großer Mengen von Parathyreoideaextrakt schlimmer wurde und sich erst bei gleichzeitiger intravenöser Verabreichung von $CaCl_2$ besserte.

Jaffe, Bodansky und Blair stellten bei Meerschweinchen fest, daß Parathormon nur bei jungen, noch wachsenden Tieren Knochenveränderungen im Sinne der Ostitis fibrosa verursachte, während bei erwachsenen Tieren auch enorme Dosen Parathormon keine Knochenveränderungen bewirkten. Den Erfahrungen der Mayo-Klinik nach ist der wachsende Mensch, aber auch der erwachsene Mensch empfindlicher für Parathormon als das Tier. Die Notwendigkeit, das Parathormon auch intravenös, nicht nur subkutan in akuten Fällen zu geben, betonen Elmer und Scheps, die 20 Minuten bis 1½ Stunden nach einer



solchen Injektion eine schlagartige Besserung bei ihren Fällen sahen. Aber auch nach ihnen muß die Dosierung des Parathormons eine individuelle sein. Erscheinungen von Hyperkalkämie nach Parathormongaben fanden sie nicht. Für die chronischen Fälle empfehlen sie, das parathormonähnliche Insulin anzuwenden, d. h. es kontinuierlich oder in kleinen Gaben, am besten bei gleichzeitiger peroraler Kalziumverabreichung zu geben. Lisser und Shepardson fanden die Wirksamkeit des standardisierten Epithelkörperchenextraktes vor allem bei der akuten Tetanie gut. Bei chronischen Fällen lasse es an Wirksamkeit nach; man müsse dann immer größere Dosen geben, vor allem auch bei interkurrenten Infektionen.

Schon oben wurde auf tetanieforme Erscheinungen bei Störungen im Salzhaushalt in Verbindung mit Ödemen hingewiesen. Meakins fand, daß auch bei Nephrosen Parathormonextrakt Ödeme rasch zum Schwinden bringe. Eine Patientin, bei der nach einer Infektion dysmenorrhoische Erscheinungen, erhöhte Erregbarkeit und schwere tetanische Kontraktionen eintraten, die durch Parathyreoidextrakt und Kalzium gebessert wurden, beschreiben Traut und McFate. Bei dieser Patientin zeigte sich schließlich nur noch ein erhöhter Guanidingehalt des Blutes, wobei die Autoren erörtern, ob diese Erscheinungen als Zeichen einer latenten Tetanie gedeutet werden könnten.

Daß Thyroxin beim parathyreoidektomierten Hund keine Stoffwechselwirkung hat, fand Stocker. Jedoch weisen Tiere, bei denen neben den Epithelkörperchen die Schilddrüse ganz oder teilweise exstirpiert war, eine auffällige Zunahme der anorganischen Phosphate auf, die durch Thyroxin rasch zu beseitigen war. Damit glaubt Stocker geltend machen zu dürfen, daß die Behandlung der postoperativen Tetanie mit Schilddrüsenpräparaten gleichsam zur Unterstützung doch herangezogen werden solle. Auch Kunde, Oslund und Kern zeigten an Tierversuchen, daß postoperative Tetanie zeitlich durch einen Verfütterungshyperthyreoidismus (Schilddrüsenverfütterung oder Thyroxin) beeinflußt werde.

Daß, wie die tetanischen Erscheinungen bei Rachitis, auch die tetanischen Erscheinungen bei der nichttropischen Sprue durch Parathyreoidextrakte sehr wirksam beeinflußt werden können, hebt Meakins hervor. Daß eine beträchtliche Zahl von Nephrosen wohl eine Herabsetzung des Kalkspiegels im Blute zeigt und dennoch keine Tetanie besteht, führt er auf das erniedrigte p_H im Blute zurück. Aber auch Meakins nimmt an, daß durch Parathyreoideaextrakt nicht nur der Kalkgehalt des Blutes normalisiert, sondern auch Ödeme sehr rasch beseitigt werden könnten.

Galkin erlebte es, daß bei zwei Fällen von Tetanie bei erwachsenen Frauen einmal nach einer Osteotomie der Fibula, ein anderes Mal nach einer Rippenresektion eine zeitweilige Besserung der spasmophilen Erscheinungen eintrat. Über den Zusammenhang ist aus dem Referat nichts weiter zu entnehmen.

Auf ein deutsches Parathyreoideaextrakt, das Paratotal, weist Nothmann hin. Die Wirkung entspricht ungefähr der des Collipschen Parathormons.

Auch bei der idiopathischen Tetanie der Erwachsenen heilt nach Leopold und Jonas die Tetanie auf Parathormon mit Anstieg des Blutkalkspiegels. Scholtz weist, entsprechend den Forschungen von Spiegler und Stern, darauf hin, daß Parathyreoidhormon allein keinen Anstieg des Gesamt-Ca, wohl aber eine Zunahme des ultrafiltrierbaren Ca-Anteils bewirke. Erst bei Hinzunahme von kleinen Kalziuminjektionen führt nach ihm das Hormon zu einem Aufsteigen des Gesamt-Ca im Serum.

c) Behandlung mit Kalk

Kalzium spielt im pathologischen Stoffwechsel der Tetanie eine überragende Rolle. Das wirkt sich auch hinsichtlich der Therapie aus. Annelise Wittgenstein und Alma Gaedertz geben an, daß sich das Calcium-Sandoz bei strumektomierten Tieren zur Bekämpfung der experimentellen Tetanie ganz besonders gut bewährt habe. Auch bei der parathyreopriven Tetanie des Menschen sind große Kalziumdosen von gutem Erfolg (Walter). Als mögliche Heilung in solchen Fällen gibt der gleiche Verfasser an: Wiederherstellung der Zirkulation in den geschädigten Epithelkörperchen Hyperplasien von etwa noch vorhandener Parathyreoidea, Anpassung des Organs an eine geringere Kalziumausnützung oder schließlich, was meines Erachtens jedoch kaum zu diskutieren ist, Übernahme der Parathyreoideafunktion durch andere Gewebe.

Gerade die Angleichung des Organismus an einen niederen Kalkgehalt des Blutes wird von Salvesen und anderen Autoren betont. Hier wird man sich wieder an die Arbeit von Spiegler und Stern erinnern müssen.

Hinsichtlich der infantilen Tetanie hebt Lust hervor, daß die Prophylaxe der Tetanie die Prophylaxe der Rachitis sei. Der Hormontherapie mißt er eine praktische Bedeutung nicht zu. Die an sich wirksame Azidosetherapie (Hunger-, Ammonium- und Kalziumchlorid, Salzsäuremilch) habe gewiß nur einen symptomatologischen Effekt.

d) Behandlung mit Ergosterin

Demole und Christ fanden, daß auch bei einem parathyreopriven Hund prophylaktische Verabfolgung von Ergosterin dem Ausbruch der Tetanie vorbeugte; aber auch nach Ausbruch von Krämpfen ließen sich diese mit Ergosterin zum Verschwinden bringen. Vor allem stellten die Autoren fest, daß durch Ergosterin der gesunkene Blutkalkgehalt wieder in die Höhe gebracht werde. Nach Arbeiten von Holtz läßt sich die Tetanie parathyreoidektomierter Hunde durch den Kalziumfaktor des Ergosterins heilen. Neuerdings wird auch von ausgezeichneten Erfolgen beim Menschen berichtet. Das wirksame Präparat A. T. 10 (= antitetanisches Präparat Nr. 10 von Merck und I. G. Farbenindustrie) wird aus dem durch Bestrahlung mit ultraviolettem Licht gewonnenem Gemisch zahlreicher Umwandlungsprodukte des Ergosterins dargestellt, aus dem vorher das Vitamin D entfernt wurde. Das Mittel wird peroral gegeben; es entfaltet seine Wirkung erst nach Tagen voll. Deshalb ist für den tetanischen Anfall selbst Verabreichung von Kalzium notwendig. Nach Popoviciu und Nitzescu geht die Wirkung bestrahlter und erhitzter Ergosterinpräparate beim parathyreopriven Hund nicht mit dem antirachitischen, sondern mit dem toxischen Titer der Präparate parallel. Dies läßt sich wohl so verstehen, daß das Vitamin D in solchen Präparaten zerstört ist.

Nach Brougher ist Vitamin D imstande, die parathyreoprive, wie auch die Maternitätstetanie zu heilen. Jedoch meint Findley, daß bei Kombination der Vitamin-D-Behandlung mit Kalzium nur das letztere allein wirksam sei.

Jacques hat mit Vitamin-D-haltigem, bestrahltem Ergosterin bei 2 (von 6) schweren Fällen postoperativer Tetanie keinen wesentlichen Erfolg gesehen. Bei 4 anderen leichteren Fällen war der Erfolg nicht auszuschließen. Andererseits zieht Jacques für die Beurteilung dieser Erfolge durchaus die Besserung in

Betracht, die auf spontane Schwankungen im Verlauf der postoperativen Tetanie zurückzuführen sei. Sehr vorsichtig beurteilt Bonsdorff Erfolge, die er mit Vigantol bei tetanischen Wehrpflichtigen im Frühjahr 1929 hatte. Hier ist vor allem auch die jahreszeitliche Schwankung der tetanischen Manifestation in Betracht zu ziehen. Catel empfiehlt bei der Behandlung rachitischer und spasmophiler Säuglinge Kuhmilch mit einem Zusatz eines 1%igen Vigantolmilchpulvers, das sich gleich wirksam bei vorhandener manifester oder latenter Tetanie gezeigt habe. Die Tetanie der Kinder heilt vor allem wohl über die Rachitis hin aus, die gerade durch Ergosterin gut zu beeinflussen ist.

e) Glykose, Laktose und Blumsche Schutzkost

Glykose und Laktose sind nach Mc Cullagh und Perry imstande, den Phosphatspiegel bei Gesunden und Kranken mit parathyreopriver Tetanie herabzusetzen. Sie glauben, Symptome der Tetanie auch ohne Erhöhung des Kalziumspiegels durch eine Erniedrigung des Phosphatspiegels beseitigen zu können.

Blum hat schon seit Jahren die Ansicht vertreten, daß Normalblut einen Epithelkörperchenhormonüberschuß enthalte. Darauf begründet er die Tetaniebehandlung mit fleischloser Kost, Blut oder Blutpräparaten (Hämokrinin). Er gibt an, diese Behandlung auch bei Basedow mit Erfolg angewandt zu haben. Herzfeldt und Frieder stimmen ihm zu. Das Hormon sei in den Epithelkörperchen noch nicht in fertigem, aufnahmefähigem Zustande vorhanden, sondern gleichsam als Hormogen vorgebildet, das erst außerhalb der Nebenschilddrüsen aktiviert werde. Bei Verfütterung von Milch und Blut werde es auch vom Verdauungskanal aus aufgenommen.

Igersheimer wies bei seinen Untersuchungen an Ratten darauf hin, daß eigentlich nicht angängig sei, bei der sog. Blumschen Kost von einer sog. Schutzkost zu sprechen, denn trotz Gewährung von Schutzkost verstärkten sich die Linsentrübungen, wenn auch nicht bei allen, so doch bei einigen Tieren, allerdings nicht erheblich. Aber Igersheimer betonte, daß fleischgefütterte Hunde, wenn auch nicht immer, eine viel intensivere Linsentrübung als blutgefütterte aufwiesen.

Über gute Erfolge mit fleischloser Kost und Hämokrinin berichten Ilse Graf und Fünfgeld.

f) Behandlung der Tetaniekatarakt

Daß sich bei postoperativen Tetanien, bei denen durch perorale Kalkgaben alle Tetaniesymptome hintan gehalten werden können, trotzdem eine Tetaniekatarakt entwickeln kann, geht aus Arbeiten von Salvesen hervor. Auch Collips Parathormon verhütet (Igersheimer) Kataraktbildung nicht. Goldmann hatte dagegen für die experimentelle Tetaniekatarakt bei Ratten und Hunden festgestellt, daß, falls es gelingt, durch Kalzium das Auftreten muskulärer Symptome zu verhüten, auch gleichzeitig das Auftreten einer Katarakt verhindert werden kann.

Jedenfalls glaubt Marcove durch getrocknete Parathyreoideasubstanz, Calcium lacticum-Gaben das Fortschreiten von Katarakten verhütet zu haben, während O'Brien nur die Linsenextraktion empfehlen zu können glaubt, allerdings zur Vor- bzw. Nachbehandlung Parathyreoidea und Kalzium gibt.

Schrifttum

Aiginger, Josef, Phosphaturie, Rachitis und Tetanie als Erscheinungsformen einer Insuffizienz des Gehirns, im besonderen seiner vegetativen Funktionen. Wien. klin. Wschr. 1929 II, 1217—1221 u. 1252—1254. (Ref.: Zbl. Neur. 55, 543 (1930).) — Alkan, L., Die Viszeraltetanie. Dtsch. med. Wschr. 1931, Nr. 44, 1853—1855. — Armand-Delille, P., Ch. Lestocquox, H. Gavois et O. Marcus, Spasmophilie chez un nourrisson au sein avec signes caractéristiques de spasmophilie chez la mère. Bull. Soc. Pédiatr. Paris 31, 86—87 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 68, 588 (1933).) — Baar, H., Entstehung der Tetanie im Kindesalter. Klin. Wschr. 1931, 10. Jg., Nr. 37, 1722. — Bach, Krankheiten der Linse in Axenfelds Lehrbuch und Atlas der Augenheilkunde 1920, 6. Aufl. — Bass, H. Murray a. Samuel Karelitz, Tetany accompanied by hyperpyrexia and vomiting in the first days of life. An unusual syndrome. J. amer. med. Assoc. 97, 1372—1375 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 63, 566 (1932).) — Behrendt, H., u. E. Freudenberg, Über die Angriffspunkte der tetanigenen Reize. Beobachtungen bei der Atmungstetanie. Klin. Wschr. 1923, 2. Jg., Nr. 19, 866—870 u. 919—923. — Bielschowsky, P., u. C. Mandowsky, Über Zustand und Zustandsänderung im Säure-Basengleichgewicht bei der Pathogenese der Hyperventilationstetanie. Z. klin. Med. 114, 470—476 (1930). — Blum, F., Über Erscheinungsformen psychischer Störungen bei experimenteller Epithelkörpercheninsuffizienz. Arch. f. Psychiatrie 96, 215—218 (1932). — Blum, F., Über einige hormonale Eigenschaften des Blutes und ihre therapeutische Verwertbarkeit. (EK-Tetanie, Morbus Basedowii.) Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 41, 569—581 (1929). (Ref.: Zbl. Neur. 56, 360 (1930).) — Blum, K., Über die Abhängigkeit psychischer und nervöser Störungen von atmosphärischen Einflüssen. Arch. f. Psychiatrie 96, 171—196 (1932). — Blumenfeldt, Ernst, u. Hanns Köhler, Über die Störungen im vegetativen System unter besonderer Berücksichtigung der thyreotischen und „tetanoiden" Konstitution. Z. klin. Med. 111, 250—267 (1929). (Ref.: Zbl. Neur. 55, 125 (1930).) — Boldt, Franziska, Tetanische Krämpfe im Verlauf einer Pyurie. Arch. Kinderheilk. 89, 281—285 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 57, 488 (1930).) — Bonsdorff, Bertel v., Einige bei Wehrpflichtigen beobachtete Fälle von Tetanie. Finska Läk.sällsk. Hdl. 72, 108—133 u. deutsche Zusammenfassung 133—134 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 56, 855 (1930).) — Botthby, Walter M., Samuel F. Haines a. John de J. Pemberton, Postoperative parathyroid insufficiency. Amer. J. med. Sci. 181, 81—96 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 61, 253 (1932).) — Bourguignon, Georges, Hyperpnée volontaire dans le tétanie latente. Evolution de la chronaxie. C. r. Soc. Biol. Paris 107, 975—979 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 62, 134 (1932).) — v. Brand, Th., F. Holtz u. W. Putschar, Vergleichende pharmakologische Untersuchungen über Kalzinosefaktor und Nebenschilddrüsenhormon. Naunyn-Schmiedebergs Arch. 1932, 113—146. — O'Brien, C. S., The cataract oft postoperative tetany. With a report of three cases. Arch. of Ophthalm. 7, 71—96 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 64, 122 (1932).) — Brougher, John C., Studies on parathyroid tetany. Clin. Med. a. Surg. 38, 167—171 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 61, 252 (1932).) — Brougher, John C., Viosterol (irradiated ergosterol) in treatment of parathyroid tetany. J. amer. med. Assoc. 94, 471—473 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 56, 574 (1930).) — Brougher, John C., Treatment of parathyroid tetany and allied conditions with vitamine D. West J. Surg. etc. 40, 390—393 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 65, 603 (1933).) — Bücking, W., Manifeste Tetanie als Insolationsfolge. Dtsch. med. Wschr. 1931, Nr. 40, 1705—1706. — Bulger, Harold A., a. David P. Barr, The relation of the parathyroid glands to calcium metabolism. Ann. int. Med. 5, 552—565 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 63, 564 (1932).) — Bychowski, Z., Physio-Pathologie der Epithelkörperchen. Klin. Wschr. 1933, 12. Jg., Nr. 33, 1294—1297. — Catel, W., Behandlung der Rachitis und Spasmophilie mit einem Vigantolmilchpulver (Vipro). Mschr. Kinderheilk. 51, 81—93 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 62, 696 (1932).) — Chaillous, J., Cataracte bilatérale chez une jeune fille atteinte de crises tétaniques. Bull. Soc. Ophthalm. Paris 1931, Nr. 2, 57—62. (Ref.: Zbl. Neur. 61, 252—523 (1932).) — Christ, Andreas, Über postoperative und experimentelle Tetanie. Beiträge zur Pathogenese und Therapie der parathyreopriven Tetanie. Dtsch. Z. Chir. 226, 34—45 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 58, 252 (1931).) — Collip, J. B., The physiology of the

parathyroid glands. West. J. Surg. etc. **40**, 602—606 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. **68**, 585 (1933).) — Mac Cullagh, E. Perry a. D. Roy Mac Cullagh, Carbohydrate in the treatment of postoperative tetany, with special reference to lactose. J. Labor. a. clin. Med. **17**, 754—772 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. **65**, 603 (1933).) — Curran, Desmond, a. L. C. Cook, A case of chronic tetany. Lancet **1932 II**, 735—738. (Ref.: Zbl. Neur. **66**, 114 (1933).) — Curschmann, Hans, Über einige ungewöhnliche Ursachen und Syndrome der Tetanie der Erwachsenen nebst Vorschlägen zu ihrer Behandlung. Z. Nervenheilk. **39**, 36—80 (1910). — Curschmann, Hans, Über die otogene Auslösung des Tetanieanfalles. Bemerkung zur Arbeit: Über das Vorkommen latenter Tetanie bei Otosklerose von H. Frey und K. Orzechowski. Wien. klin. Wschr. **1917**, Nr. 32—34; **1918**, Nr. 31, 532; zit. nach Z. Neur. (Ref.) **17**, 54 (1919). — Decourt, Jacques, Crises anxieuses paroxystiques et tétanie. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris **III**, 48, 1576—1581 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. **67**, **244** (1933).) — Demole, V., u. A. Christ, Wirkung des D-Vitamins am nebenschilddrüsenexstirpierten Hunde. (Heilung der parathyreopriven Tetanie.) Naunyn-Schmiedebergs Arch. **146**, 361—376 (1929). (Ref.: Zbl. Neur. **56**, 367 (1930).) — Demole, V., u. A. Christ, Vortragsbericht in Basel über: Heilung der experimentellen Tetanie des Hundes. Zbl. Neur. **56**, 467—468 (1930). — Dufour, H., et Barneveld, Tétanie du nouveau-né guérie par injection d'extrait parathyroidien. Bull. Soc. Pédiatr. Paris **30**, 171—172 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. **65**, 602 (1933).) — Elmer, A. W., u. M. Scheps, Die Wirkung des Parathormons bei Tetania parathyreopriva. Klin. Wschr. **1929**, 8. Jg., Nr. 30, 1404—1408. — Eppinger, Hans, Die Krankheiten der Drüsen mit innerer Sekretion. II. Die Epithelkörperchen. Lehrb. d. inn. Med. **2**, 164—223 (1931). — Escherich, Th., Die Tetanie der Kinder. II. Aufl. von H. Nothnagels Spezielle Pathologie und Therapie **11 II**, 1—259 (1909). — Ewald, G., Psychosen bei akuten Infektionen, bei Allgemeinleiden und bei Erkrankung innerer Organe. Handbuch der Geisteskrankheiten **5 II**, Spezieller Teil III, Die exogenen Reaktionsformen und die organischen Psychosen (1928). Herausgegeben von Oswald Bumke. — Falta, W., Die Erkrankungen der Blutdrüsen. Handbuch der inneren Medizin **4**, 2. Aufl., 2. Teil, 1035—1396 (1927). — Faure-Beaulieu, M., G. Bourguignon et M. Cord, Tétanie et myxoedème postopératoires. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris **III**, 47, 1462—1469 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. **62**, 134—135 (1932).) — Findley, jr., Thomas, Failure of irradiated ergosterol to relieve parathyroid tetany. Ann. int. Med. **4**, 1144—1153 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. **62**, 134 (1932).) — Fog, Mogens, Encéphalite épidémique chronique à crises respiratoires et tétaniques. Acta psychiatr. (Kobenh.) **7**, 101—124 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. **64**, 69—70 (1932).) — v. Frankl-Hochwart, Die Tetanie der Erwachsenen. II. Aufl. von H. Nothnagels Spezielle Pathologie und Therapie **11 II**, 1—129 (1907). — Fünfgeld, E., Über Tetanie und Tetaniepsychosen. Arch. f. Psychol. **84**, 363—391 (1928). — Fünfgeld, E., Tetanie und extrapyramidales System. Klin. Wschr. **1931**, 10. Jg., Nr. 39, 1817—1818. — Fulle, G. B. Carlo, et Franco Gaibissi, Terapia della tetania paratireopriva con inclusioni di paratiroide fissata. Ricerche sperim. Sperimentale **83**, 187—211 (1929). (Ref.: Zbl. Neur. **54**, 306 (1930).) — Galkin, V., Zur Kasuistik der operativen Behandlung der Tetanie und Spasmophilie. Nov. Chir. **10**, 474—477 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. **59**, 855—856 (1931).) — Mac Gavran, Edward G., Spasmophilic tetany in the new-born. J. amer. med. Assoc. **99**, 115—116 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. **66**, 355 (1932)). — Gelli, Giuseppe, Contributo alle interpretazione cronassimetrica del fenomeno del faciale. Riv. Radiol. e Fisica med. **3**, 482—495 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. **61**, 850—851 (1932).) — Goldmann, Hans, Experimentelle Tetaniekatarakt. Graefes Arch. **122**, 146—197 (1929). (Ref.: Zbl. Neur. **54**, 305—306 (1930).) — Graf, Ilse, Ein Fall von Tetanie, behandelt mit Blumscher Schutzkost. Z. Neur. **107**, 512—518 (1927). — Gunther, Lewis, David M. Greenberg a. J. B. Dalton, The diffusible calcium of the blood stream intetany Arch. int. Med. **47**, 660—673 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. **63**, 699 (1932).) — Guttmann, Erich, Postoperative Tetanie mit spontanen und psychogenen Anfällen. Zbl. Neur. **60**, 397 (1931). — Guttmann, E., u. M. Steger, Zur Frage der Hemitetanie. Klin. Wschr. **1927**, 6. Jg., Nr. 10, 457. — György, P., Mangelkrankheiten. Lehrbuch der Kinderheilkunde von Deckwitz, Eckstein, Freudenberg (mit H. Brühl), Goebel, György, Rominger S. 119—146 (1933). — György, P., Die Behandlung

und Verhütung der Rachitis und Tetanie. Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde, S. 759—966. Jul. Springer, Berlin 1927. — György, P., Zur Pathogenese der tetanischen Reaktionen. Zbl. inn. Med. 1932, 1239—1260. (Ref.: Zbl. Neur. 66, 538—540 (1933).) — György, P., u. H. Stein, Die Erregbarkeit des neuro-muskulären Apparates bei Tetanie der Kinder. Klin. Wschr. 1928, 7. Jg., Nr. 51, 2424—2426. — Hagi-Paraschiv, A., et D. Angenomen, Intoxication aigue par oxycyanure de mercure traitée par la méthode d'alcalinisation massive. Guérison. Crises de tétanie au cours de la néphrite azotémique. Bull. Soc. méd. Hôp. Bucarest 11, 253—260 (1929). (Ref.: Zbl. Neur. 56, 592 (1930).) — Hanke, Hans, Über Epithelkörperchenverpflanzung bei parathyreopriver Tetanie. Arch. klin. Chir. 170, 738—753 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 65, 127 (1933).) — Hartley, E. C., The tetanoid syndrome and its relation to menstrual cramps. Amer. J. Obstetr. 21, 725—727 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 61, 252 (1932).) — Hartridge, H., a. Ranyard West, Parathyroid tetany in dogs, and its abolition by curare. Brain 54, 312—319 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 62, 694 (1932).) — Hertz, W., Über das Vorkommen der „tetanigenen Substanz" im Urin spasmophiler Säuglinge. Klin. Wschr. 1932, 11. Jg., Nr. 3, 113. — Herzfeld, Ernst, u. Frieder, Therapeutische Ergebnisse mit der Blumschen Schutzkost bei Morbus Basedow. Münch. med. Wschr. 1931, 78. Jg., Nr. 6, 226—228. — Hjärne, Urban, Beitrag zur Kenntnis der Prognose der spasmophilen Kinder. Acta paediatr. (Stockh.) 10, 281—301 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 61, 253 (1932).) — Holtz, Friedrich, Beitrag zur Kenntnis der Überventilationstetanie. Hoppe-Seylers Z. 194, 76—80 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 60, 410 (1931).) — Holtz, Fr., Die Behandlung der postoperativen Tetanie, Arch. Klin. Chir. 177, 32—38 (1933). — Hölzel, Friedrich, Über das Fazialisphänomen bei Geisteskranken. Z. Neur. 75, 113—126 (1922). — Hopmann, R., Jahreszeitliche Krankheitsbereitschaft. I. Mitteilung. Die Frühjahrskrise. Statistisch-klinische Untersuchungen an Erwachsenen. Z. klin. Med. 115, 807—816 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 60, 504 (1931).) — Hopmann, R., u. L. Remen, Jahreszeitliche Krankheitsbereitschaft. II. Mitteilung. Säurebelastungsversuche und tetanoide Reaktionen. Z. klin. Med. 115, 817—832 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 60, 504 (1931).) — Huldschinsky, Kurt, Das Fazialisphänomen. Seine Verbreitung, seine Beziehungen zum Patienten und zur Umwelt und seine Bedeutung. Eine statistische Studie. Jb. Kinderheilk. 135, 96—112 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 65, 127 (1933).) — Hummel, Hans, Das Chvosteksche Phänomen im Rahmen der Schulkinderstatistik. Arch. Kinderheilk. 89, 219—229 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 56, 574 (1930).) — Igersheimer, Josef, Über experimentelle Therapie der Tetaniekatarakt. Ber. dtsch. ophthalm. Ges. 1932, 149—159 u. 173—177. (Ref.: Zbl. Neur. 66, 635 (1933).) — Jacques, Lawrence, The treatment oft postoperative tetany with special reference to the administration of irradiated ergosterol. Surg. etc. 51, 823—835 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 60, 504 (1931).) — Jaensch, W., Grundzüge einer Physiologie und Klinik der psychophysischen Persönlichkeit. Jul. Springer, Berlin 1926. — Jaffe, Henry L., Aaron Bodansky a. John E. Blair, Influence of age on the effect of parathormone on guinea pig bones. (Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. 28, 174—175 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 64, 121 (1932).) — Kamin, M., Ein Fall von zentral ausgelöster Hemitetanie. Der Nervenarzt 1931, 4. Jg., 390—393. — Kehrer, Zur Pathogenese der Tetanie, insbesondere der sogenannten „Hemitetanie". Klin. Wschr. 1925, 4. Jg., Nr. 40, 1906—1909. — Kemp, W. N., Tetany during ether anaesthesia. Brit. J. Anaesth. 9, 169—174 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 66, 113 (1933).) — Kitasawa, Katsuro, Über den ätiologischen Zusammenhang der Tetanie mit dem angeborenen oder juvenilen Star in Japan. Acta Soc. ophthalm. jap. 34, 107—117 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 58, 636 (1931).) — Klercker, Kj. Otto af, Atypische Fälle von Spasmophilie. Acta paediatr. (Stockh.) 12, 252—254 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 64, 704 (1932). — Klinke, K., Nephrose und Tetanie. Jb. Kinderheilk. 123, 300—306 (1929). (Ref.: Zbl. Neur. 55, 126 (1930).) — Koslié-Joksié, Smiga, Krampf der Harnblase als Symptom der Tetanie. Med. Pregl. (serb.-kroat.) 5, 192—193 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 58, 637 (1931).) — Kunde, M. M., R. M. Oslund a. R. Kern, The temporary control of post-operative tetany in thyro-parathyroidectomized dogs by the administration of thyroid hormon. (Amer. J. Physiol. 96, 45—53 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 59, 854 (1931).) — Labbé, Marcel, La tétanie parathyréoprive. Ann. 33, Méd. 349—362 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 68, 588 (1933).) —

Labbé, Marcel, R. Boulin et **A. Escalier**, Etude d'un cas de tétanie parathyréoprive. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris III, **47**, 1319—1327 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. **62**, 134 (1932).) — **Landauer, K.**, Das Tetanoid. Klinische Studie zu einem neurologisch-psychiatrischen Symptomenkomplex. Arch. f. Psychiatrie **66**, 530—576 (1922). — **Lange** und **Creutzfeldt**, Fall Klara Jehle. Nissls Beitr. **2**, H. 1, 30—76 (1923). — **Lange, J.**, u. **E. Guttmann**, Hysterischer Anfall, Hyperventilation, epileptischer Krampf. Münch. med. Wschr. **1926**, 73. Jg., Nr. 24, 983—984. — **Langenskiöld, F.**, Zur Kenntnis der Magentetanie. Studien an Pylorusstenosen. Acta chir. scand. (Stockh.) **72**, 79—107 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. **67**, 663 (1933).) — **Lanz, Otto**, Hypo- und Hyperparathyreosis. Dtsch. Z. Chir. **225**, 378—382 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. **58**, 252 (1931).) — **Lawrence, R. D.**, a. **R. A. Mac Cauce**, Tetany after exercise: A clinical and chemical study of a case. Brit. med. J. **1930**, Nr. 3632, 245—246. (Ref.: Zbl. Neur. **58**, 252 (1931).) — **Leopold, Simon S.**, a. **Leon Jonas**, Chronic adult idiopathie tetany. Report of a case. Amer. J. med. Sci. **183**, 418—424, (1932). (Ref.: Zbl. Neur. **64**, 395 (1932).) — **Lichtwitz, L.**, Klinische Chemie. 2. Aufl. Jul. Springer, Berlin 1930. — **Lisser, H.**, a. **H. Clare Shepardson**, A further and final report on a case of tetanie parathyreoprive, treated for a year with parathyroid extract (Collip), with eventual death and autopsy. Endocrinology **13**, 427—454 (1929). (Ref.: Zbl. Neur. **56**, 715 (1930).) — **Loewenberg, E.**, Zur Frage der zerebralen Komponente in der Pathogenese der Tetanie. Mschr. f. Psychiatr. **74**, 94—108 (1930). — **Lust, F.**, Die infantile Tetanie. (Fortschritte auf dem Gebiet der Diagnose, Pathogenese und Therapie.) Z. ärztl. Fortbildg **29**, 349—353 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. **66**, 114 (1933).) — **Macciotta, G.**, Forme spasmofile dell'enuresi infantile. Pediatr. Riv. **38**, 1145—1157 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. **58**, 843 (1931).) — **Mainzer, Fr.**, Über die Pathogenese der Tetanie. Der Nervenarzt **1931**, 4. Jg., 214—224. — **Manfrini, Paolo**, La prognosi lontana della spasmofilia. Srcitti med. dedicati a Carlo Comba (pubblicati d. Riv. Clin. pediatr. **1929**, 282—301. (Ref.: Zbl. Neur. **56**, 715 (1930).) — **Marcove, M. E.**, Parathyroid cataract. Amer. J. Ophthalm. III, 14, 887—888 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. **62**, 372—373 (1932).) — **Mathez, J. A.**, Contribution à l'étude du crétinisme et de l'épilepsie. Contribution à l'étiologie des tétanies médicales. Des rapports de l'éclampsie avec l'épilepsie, du cancer avec l'endémie goîtreuse. Essai de traitement de l'épilepsie par la chlorure de calcium et les rayons ultra-violets. Schweiz. med. Wschr. **1930 I**, 126—134 u. 150—158. (Ref.: Zbl. Neur. **57**, 185 (1930).) — **Meakins, J. C.**, The clinical aspect of disturbances of the parathyroid gland. Brit. med. J. **1930**, Nr. 3646, 856—857. (Ref.: Zbl. Neur. **59**, 854—855 (1931).) — **Meakins, J. C.**, The clinical aspect of disturbances of the parathyroid gland. Canad. med. Assoc. J. **24**, 654—656 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. **61**, 250 (1932). — **Migliore, Mario**, Tetania gastrica e sua illustrazione patogenetica. Rass. Ter. e Pat. clin. **5**, 54—69 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. **68**, 587 (1933.)) — **Moos, Martha**, Über die ätiologische Bedeutung des Klimas bei Spasmophilie, Rachitis und Ekzem. Schweiz. Z. Hyg. **9**, 597—620 (1929). (Ref.: Zbl. Neur. **58**, 636—637 (1931).) — **Naglo, Owe**, Über das Fazialisphänomen im Kindesalter. Acta paediatr. (Stockh.) **10**, 353—370 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. **61**, 254 (1932).) — **Nesbit, Harold T.**, A syndrome occurring in the neonatal period manifesting tetany-like symptoms. Amer. J. Dis. Childr. **44**, 287—295 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. **67**, 245 (1933).) — **Nitschke, A.**, Über das Vorkommen der „tetanigenen Substanz" im Urin spasmophiler Säuglinge. Klin. Wschr. **1932**, 11. Jg., Nr. 17, 726. — **Nitschke, A.**, Weitere Untersuchungen über die tetanigene Wirkung von Harnextrakten spasmophiler Säuglinge. Z. Kinderheilk. **50**, 662—664 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. **61**, 254 (1932).) — **Nölle, H.**, Über einen Fall von postoperativer Tetanie, geheilt nach Überpflanzung von Pferdeepithelkörperchen. Dtsch. med. Wschr. **1931 II**, 1581—1582. — **Nothmann, Martin**, Nebenschilddrüsenhormon und Kalkstoffwechsel. Klin. Wschr. **1929**, 8. Jg., Nr. 23, 1068—1069. — **Overholser, Milton D.**, The effect of castration upon the size of the parathyroid glands and upon the susceptibility to tetania parathyropriva in the albino rat. (Anat. Rec. **41**, 303—321 (1929). (Ref.: Zbl. Neur. **55**, 124 (1930). — **Pachioli, Renato**, Ricerche sul comportamento dell'equilibrio acido-basico del liquido cefalo-rachidiano in relazione alla patogenesi della spasmofilia infantile. Clin. pediatr. **12**, 1—33 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. **56**, 574 (1930).) — **Parhon, C. J.**, et **Dem. Manolescu**, Cataracte juvénile

familiale avec troubles dysendocriniens et surtout hypoparathyroidie. Rev. d'Otol. etc. 8, 408 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 58, 252 (1931). — Parhon, C. J., u. A. Kreindler, Chronaximetrische Untersuchungen in der Tetanie. Ein Beitrag zum physiopathologischen Mechanismus tetanischer Symptome. Endokrinol. 11, 22—29 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 66, 354 (1933).) — Pavel, J., J. Claudian et D. Cornateano, La signification clinique et physio-pathologique du signe de Chvostek. Ann. Méd. 27, 86—98 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 56, 368 (1930).) — Péhu, M., G. Morin et A. Richard, Excitabilité neuromusculaire et chronaxie dans la spasmophilie du nourrisson. Rev. franc. Pédiatr. 8, 525—547 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 67, 495—496 (1933).) — Phleps, Graz E., Die Tetanie. Lewandowskys Handbuch der Neurologie 4, spez. Neur. III, 159—240 (1913). — Pick, Ernst, Über die gastrische Form der Tetanie. Med. Klin. 1929, 25. Jg., Nr. 25, 984—985. — Pineles, Friedrich, Die Epithelkörperchen (Glandulae parathyreoideae). Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie 16, Teil 1, 346—365 (1930). — Popes, A., u. Traian R. Demetrescu, Tetanie und Psychose. Rev. Stiint. med. (rum.) 19, 531—535 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 58, 350 (1931).) — Popoviciu, G., u. J. J. Nitzescu, Zur Wirkung bestrahlter Ergosterinpräparate bei der parathyreopriven Tetanie. (Zugleich Beiträge zu den innersekretorischen Beziehungen des antirachitischen und toxischen Prinzipes.) Z. exper. Med. 81, 656—677 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 65, 126 (1933).) — Redlich, Emil, Zur Klinik der Hemitetanie mit Erörterungen über den Auslösungsort der tetanischen Krämpfe. Z. Neur. 120, 236—264 (1929). — Rominger, E., Hugo Meyer u. C. Bomskov, Über die Entstehung der Tetanie im Kindesalter. Klin. Wschr. 1931, 10. Jg., Nr. 29, 1342—1346. — Rominger, E., Hugo Meyer u. C. Bomskov, Entstehung der Tetanie im Kindesalter. Klin. Wschr. 1931, 10. Jg., Nr. 44, 2046. — Rosenfeld, M., Die Beziehungen innersekretorischer Vorgänge zu psychopathologischen Phänomen. Zbl. Neur. 57, H. 1/2, 1—27 (1930). — Rossier, P. H., Anémie de Biermer et tétanie. Schweiz. med. Wschr. 1931 II, 829 bis 830. (Ref.: Zbl. Neur. 62, 373 (1932).) — Rossier, P. H., u. P. Mercier, Etudes sur l'équilibre acide-base du sang. V. Les tétanies. Tétanie par hyperpnée. Alcalose du coma. Tétanie et maladie de Biermer. Tétanie idiopathique. Arch. internat. Méd. expér. 7, 5—60 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 64, 396 (1932).) — Rossier, P. H., u. P. Mercier, L'équilibre acidebase dans la tétania parathyroiprive. 113. Jahresversammlung, Thun, Sitzung von 6.—8. VIII. 1932, Verh. Schweiz. naturforsch. Ges. 1932, 426—427. (Ref.: Zbl. Neur. 67, 495 (1933).) — Rössle, R., Über gleichzeitige Mißbildungen der branchiogenen Organe und über angeborenen Mangel der Epithelkörperchen. Virchows Arch. 288, 41—57 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 63, 699 (1932).) — Roth, O., Über tetanische Erscheinungen bei Erschöpfungszuständen infolge körperlicher Anstrengung. Schweiz. med. Wschr. 1931 II, 922—925. (Ref.: Zbl. Neur. 62, 849 (1932).) — de Rudder, „Luftkörperwechsel" und atmosphärische „Unstetigkeitszeichen" als Krankheitsfaktoren. Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde 36. Jul. Springer, Berlin 1929. — Salvesen, Harald A., Über Behandlung der postoperativen Tetanie. Norsk. Mag. Laegevidensk. 92, 493—501 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 61, 850 (1932).) — Salvesen, Harald A., Observations on human tetany. I. Spontaneous tetany in adults. Acta med. scand. (Stockh.) 73, 511—525 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 58, 843 (1931).) — Salvesen, Harald A., Observations on human tetany. II. Postoperative tetany. Acta med. scand. (Stockh.) 74, 13—30 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 58, 843 (1931).) — Shannon, W. Ray, Idiopathic or hypoparathyroid tetany in children with special reference to certain psychic manifestations. Arch. of Pediatr. 46, 346—370 (1929). (Ref.: Zbl. Neur. 54, 532 (1930).) — Shannon, W. Ray, Tetany, generalized edema and cerebral compression in the new-born. Arch. of Pediatr. 48, 153—173 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 60, 504 (1931).) — Shannon, W. Ray, Generalized edema in association with tetany of the new-born. Arch. of Pediatr. 46, 549—560 (1929). (Ref.: Zbl. Neur. 55, 126 (1930).) — Sjöström, P. M., Studies of postoperative tetany. Acta chil. scand. (Stockh.) 68, 325—368 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 62, 696 (1932).) — Sjöström, P. M., Zur Frage der postoperativen Tetanie. Chirurg 4, 54—58 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 63, 699 (1932).) — Snapper, J., Parathyroid tumor and changes of the bones. Arch. int. Med. 46, 506—523 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 59, 854 (1931).) — Snapper, J., u. H. J. Boevé, Skelettkrankheiten und Nebenschilddrüsenadenom. Dtsch. Arch. klin. Med. 170, 371—386 (1931). (Ref.:

Zbl. Neur. 61, 250 (1932).) — Spiegel, Ernst, Hemitetanie bei Großhirnläsion. Z. Nervenheilk. 65, 310—315 (1920). — Spiegel, Ernst, u. Y. Nishikawa, Der zentrale Mechanismus der Tetaniekrämpfe und ihre Beziehungen zur Enthirnungsstarre. Arb. neur. Inst. Wien. 24, H. 2/3, 221—252 (1923). — Spiegler, R., u. Stern, Die Bedeutung der Zustandsformen des Kalkes und ihre Beeinflussung durch das Parathyreoideahormon. Klin. Wschr. 1932, 11. Jg., Nr. 38, 1580—1586. — Surat, W. S., Über das Tetaniesyndrom bei Urämie. Mschr. Psychiatr. 82, 198—206 (1932). — Szarvas, Andreas, Über tetanische Krämpfe traumatischen Ursprungs. Dtsch. med. Wschr. 1931, 57. Jg., Nr. 10, 408. — Schächter, M., Quelques considérations sur le signe de Chvostek dans l'enfance et sur le profil mental des enfants porteurs de ce signe. Arch. Méd. Enf. 35, 346—351 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 66, 114 (1933).) — Schmidt, Rudolf, Zur Klinik neuro-parathyreogener Krankheitszustände. Münch. med. Wschr. 1931, 78. Jg., Nr. 48, 2027—2030, 2075—2077, 2115—2117. — Scholtz, H. G., Zur Frage der therapeutischen Beeinflussung der Mineralzusammensetzung des Blutes bei Tetanie. Dtsch. Arch. klin. Med. 172, 539—550 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 65, 125 (1933).) — Schumacher, Hans M., Tetanigene Substanzen in Thymus und Harn. I. Mitteilung: Die tetanigene Wirkung der Nukleinsäuren. Z. Kinderheilk. 53, 419—426 (1932). (Zbl. Neur. 66, 354 (1933).) — Stein, Johannes, u. H. Quincke, Ergebnisse der Chronaximetrie. Zbl. Neur. 60, 513—535 (1931). — Stern, H., Tetanie unter dem Bilde von Enterospasmen. Zwei unnötig operierte Fälle. Klin. Wschr. 1929, 8. Jg., Nr. 34, 1579. — Stocker, Hans, Thyroxin und Parathormon bei postoperativer Tetanie. Eine experimentelle Studie zur Frage der Wechselbeziehungen zwischen Schilddrüse und Epithelkörperchen. Dtsch. Z. Chir. 22, 357—373 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 56, 714 (1930).) — Stocker, Hans, Thyroxin-Parathormon, die Kombinationstherapie bei postoperativer Tetanie. Wien. klin. Wschr. 1930 II, 1116—1118. (Ref.: Zbl. Neur. 58, 843 (1931).) — Straub, H., Krankheiten des Wasser- und Salzstoffwechsels. Krankheiten der Nieren und Harnwege sowie der männlichen Geschlechtsorgane. Lehrbuch der inneren Medizin 2, 1—88 (1931). — Tainter, F. J., Homotransplant of parathyroid. Preliminary report of a case of tetany of four and one-half years' duration. West J. Surg. etc. 41, 83—85 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 68, 587 (1933).) — Théohari, A., Etat subfébrile permanent dans la tétanie latente. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris 45, 682—685 (1929). (Ref.: Zbl. Neur. 54, 306—307 (1930).) — Traut, Eugene F., a. Robert P. Mac Fate, Hyperguanidemia in tetany. J. amer. med. Assoc. 96, 266—268 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 59, 855 (1931).) — Thurzó, Eugen v., Die Diagnostizierung der Tetanie, das Trousseausche Phänomen und die Bedeutung desselben. Psychiatr.-neur. Wschr. 1932, 9—11. — Ujiie, Shunkai, Über die Beziehungen des Nebenschilddrüsen- und Schilddrüsenhormons zwischen Mutter und Fetus. Tohoku J. exper. Med. 20, 34—64 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 67, 492 (1933).) — Veil, W. H., Die Bedeutung der „latenten" Tetanie. Ther. Gegenw. 73, 175—180 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 66, 113 (1933).) — Vitale, Gaetano, Sulla funzione delle paratiroidi. Revista sintetica. Rass. med. 10, 193—197 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 57, 366 (1930).) — Walter, Otis M., Hypoparathyroidism as a complication of thyroid surgery. Radiology 14, 504—507 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 56, 855 (1930).) — Wilder, J., Hypoglykämie mit Tetanie. Verhandlungen ärztlicher Gesellschaften und Kongreßberichte: Offizielles Protokoll der Gesellschaft der Ärzte in Wien, Sitzung vom 24. Februar 1933. Wien. klin. Wschr. 1933, 46. Jg., Nr. 9, 283. — Wilmoth, P., Tétanie après thyroidectomie extracapsulaire. Guérison d'un cas par transplantation d'un appareil thyro-parathyroidien. Presse méd. 1931 II, 1650—1652. (Ref.: Zbl. Neur. 62, 849 (1932).) — Wittgenstein, Annelise, u. Alma Gaedertz, Die Behandlung der tierexperimentellen Tetanie mit glukonsaurem Kalzium. Münch. med. Wschr. 1930 II, 2183. — Zappert, J., Die Epilepsie im Kindesalter. Münch. med. Wschr. 1933, 80. Jg., Nr. 30, 1169—1172. — Zwerg, H. G., Über die organspezifische wachstumsfördernde Wirkung homoioplastischer Epithelkörperchentransplantation. (Dtsch. Z. Chir. 218, 289—305 1929.) (Ref.: Zbl. Neur. 55, 124 (1930).) — Wuth, Chemie der Psychosen. Fortschr. Psych. u. Neur. 1933, 5. Jg., H. 4. — Zondek, Hermann, Die Krankheiten der endokrinen Drüsen. Jul. Springer, Berlin 1926.

Ergebnisse der Liquorforschung

von Friedrich Karl Walter in Bremen-Ellen

Die Zahl der jährlich speziell über den Liquor erscheinenden Arbeiten schätze ich auf etwa 200. Dazu kommen dann noch jene Untersuchungen, bei denen die Hirn-Rückenmarksflüssigkeit nur ein Teilgebiet darstellt — Meningitis, Lues des Zentralnervensystems usw. — und die an Zahl sicher nicht geringer sind.

Es ist naturgemäß ausgeschlossen, alle diese Arbeiten auch nur zu erwähnen, und man steht deshalb bei jedem neuen Bericht wieder vor der Frage, nach welchen Gesichtspunkten die Auslese erfolgen soll.

Die Rubriken „wertvoll" und „minderwertig" lassen sich gewiß für den, der laufend ein umschriebenes Gebiet verfolgt, in einem nicht ganz kleinem Umfang benutzen. Je stärker man aber diesen Maßstab anwendet, um so größer wird die Gefahr, daß der subjektiven Einschätzung auch wichtigere Arbeiten zum Opfer fallen.

Es mag deshalb ausdrücklich betont werden, daß in diesen Referaten entsprechend dem Titel der Zeitschrift auf den „Fortschritt" das größere Gewicht gelegt ist! Nicht immer geht mit der Neuheit der Gedanken die Tiefe und Exaktheit der Arbeiten parallel!

Entstehung und Bewegung des Liquors

Der Streit um die Entstehung der Hirn-Rückenmarksflüssigkeit ist gewiß noch nicht beendet! Immerhin lassen sich folgende grundlegende Anschauungen als weitgehend anerkannt feststellen:

1. Die Hauptquelle des Liquors sind die Plexus chorioidei.
2. Die Flüssigkeit, die wir bei der Punktion — subokzipitalen oder lumbalen — gewinnen, ist von dem Produkt der Plexus sicher quantitativ, ob auch qualitativ ist noch fraglich, verschieden.
3. Im Liquor sind Blutsubstanzen enthalten, die auf dem Wege der Permeabilität dort hingelangen.

Alles weitere ist heute noch umstritten!

Während Fremont-Smith erneut auf Grund umfangreicher Arbeiten (mit Dailey und Meritt) für das Vorhandensein eines osmotischen Gleichgewichts zwischen Blutplasma und Liquor eintritt und damit die dialysierende Eigenschaft auch der Plexus stützt, vertritt Kafka wieder deren sekretorische Funktion. „Wenn aber" — so schreibt letzterer — „diese Liquor produzierenden oder ihn umgebenden Gewebe durch einen mechanischen Reiz oder durch Entzündungsvorgänge verändert werden, oder aber, wenn im Aufbau des Blutes sich Änderungen vollziehen, vielleicht auch noch aus anderen Gründen, kann ein Übertritt



von Stoffen außerhalb dieser Gesetzmäßigkeiten (gemeint ist die Sekretion) erfolgen. Hier sehen wir das Gebiet der Permeabilität vor uns". Diese erfolgt als unspezifischer Prozeß nach Ansicht des Autors sowohl in den Plexus wie in den Meningen.

Berücksichtigt man, daß Schwankungen der Blutzusammensetzung physiologischerweise dauernd erfolgen (z. B. nach stärkerem Genuß von Zucker, Kochsalz usw.), so würde also auch die Permeabilität einen fortwährenden Einfluß auf die Liquorzusammensetzung ausüben. Wo fängt nun die Sekretion an und hört die Permeabilität auf? Das weiß auch heute noch niemand!

Höen ist der Ansicht, daß die Plexus als doppelt gerichtete Dialysiermembran fungieren. Wenn er nämlich bei Hunden durch Verschluß des Aquaeductus Sylvii einen Hydrocephalus internus occlusivus erzeugte, so brachten quantitative Veränderungen des Ventrikelinhaltes nur vorübergehende Druckänderungen hervor. Zufluß hypotonischer Lösungen bewirkte kurze Drucksteigerung! Durch hypertonische Lösungen konnte trotz mehrfacher Flüssigkeitsentnahme der Druck hoch gehalten werden; wie Verfasser meint, indem die Plexus den osmotischen Ausgleich schafften.

Der Schluß ist meines Erachtens nicht zwingend! Jorns hat in eingehenden Versuchen den Resorptionsweg von in die verschlossenen Ventrikel injizierten Lösungen (Farbstoffe, Jod, Natrium, Metallkolloide in verschiedenen Konzentrationen) verfolgt und kommt zu dem Schluß, daß die Resorption nicht durch die Plexus, sondern lediglich durch das Ventrikelependym in die unmittelbar darunterliegenden Gefäße erfolgt, und zwar entsprechend der osmotischen Konzentration. Da bei normalem Liquor nach seiner Ansicht kein osmotisches Gefälle zwischen Liquor und Hirnsubstanz besteht, so ist auch dieser Weg nur unter pathologischen Verhältnissen gangbar.

Mit dieser Annahme stimmen im gewissen Sinne die Befunde von Riser und Planques überein, obwohl sie auf ganz anderem Wege gefunden sind. Diese Autoren injizierten subokzipital und lumbal Insulin, Acetylcholin und Adrenalin und verfolgten deren Wirkung. Dabei ergaben sich keine Anhaltspunkte für eine direkte Wirkung dieser Mittel auf das Zentralnervensystem (Z.N.S.). Gegenüber der intramuskulären oder intravenösen Applikation zeigte die subarachnoidale allgemein eine deutlich langsamere, aber länger anhaltende Wirkung. Die Autoren meinen, daß der Abfluß des Liquors vorwiegend durch die Venen des gesamten Subarachnoidalraums erfolge, nicht, wie besonders Weed meint, nur im Bereich der Pacchionischen Granulationen und der Sinus. Auch den Abfluß durch die perineuralen Spalten der Hirn- und Rückenmarkswurzeln lehnen sie ab. Wohl mit Unrecht! Denn er ist so oft erwiesen, daß er meines Erachtens nicht bezweifelt werden kann. Die früher referierten Untersuchungen von Iwanow, die in dieser Beziehung eindeutig sind, wurden neuerdings von Galkin sowie Sardemann und Spitzer bestätigt.

Haug hat in einer Reihe von Arbeiten die Liquorerneuerung nach Punktion unter den verschiedensten Bedingungen studiert. Dabei stellte er u. a. fest, daß der Anfangsdruck nach Entnahme von 5—20 ccm in 40—95 Minuten, von 40 bis 60 ccm in 3—6½ Stunden wieder hergestellt wird, wobei allerdings berücksichtigt werden müsse, daß auch der elastische Druck des Subarachnoidalraums, wenn auch wohl in geringerem Grade, mitwirke. Die Zusammensetzung des Regenerates unterscheidet sich nach Haug in der Zusammensetzung etwas von dem

ursprünglichen Liquor. Erst nach ungefähr 24 Stunden ist die Wiederangleichung vollzogen, wobei nach Ansicht des Verfassers Sekretion und Permeabilität eine Rolle spielen. Und zwar sollen Atropin, Pilokarpin, Luminal und Euphyllin auf die sekretorische, Kalzium, Urotropin und Salvarsan auf die Permeabilitätskomponente wirken. Eine Ansicht, die meines Erachtens noch nicht genügend gestützt ist.

Außer Chlor sollen nach dem gleichen Autor fast alle Substanzen im unteren Liquorabschnitt stärker konzentriert sein. Für Zucker wird das aber von Roi bestritten. Beppino Dissertori findet auch den Chlorgehalt in der ersten und letzten Portion bei fraktioniert entnommenem Liquor öfter verschieden, allerdings nicht gleichmäßig, sondern teils oben teils unten größer.

Die Menge des aus dem Ventrikel abfließenden Liquors stellten Flexner und Winters bei Katzen mit 9—16 ccm pro Tag fest.

Das Schrankenproblem

Auf der Jahresversammlung des Deutschen Vereins für Psychiatrie 1932 in Bonn referierten Walter, Kafka, Spatz und Steiner über den Stoffaustausch zwischen dem Z.N.S. und dem übrigen Körper. Da dieser Austausch durch die „Schranken" des Z.N.S. reguliert wird, deckt sich das Thema weitgehend mit den in diesem Kapitel behandelten Fragen.

Die ausführlichen Referate liegen noch nicht vor; deshalb sei hier nur kurz auf das Wesentlichste hingewiesen: Walter, der die allgemeinen Grundlagen erörterte, scheidet im Gegensatz zu L. Stern scharf zwischen der Blut-Liquorschranke und Blut-Hirnschranke. Für den Stoffwechsel des Z.N.S. sei ganz überwiegend die letztere maßgebend und funktionell von ersterer völlig unabhängig. Nach dem gleichen Autor ist der Liquor gegenüber dem Gehirn durch die Hirn-Liquorschranke getrennt, deren Existenz in funktioneller Hinsicht aber von Kafka und Spatz noch für zweifelhaft gehalten wird. Kafka bespricht vor allem die Pathologie der Blut-Liquorschranke und lehnt deren einheitliche Funktion nach rein osmotischen Gesetzen ab, während Spatz die zahlreichen fremden und eigenen Farbstoffversuche in ihrer Bedeutung für das Schrankenproblem auswertet. Für ihn liegen die Schranken des Z.N.S. im Endothel der entsprechenden Kapillaren, so daß der Stoffaustausch des Z.N.S. und des Liquors letzten Endes ein Teilproblem des großen Problems der Durchlässigkeit der Kapillaren überhaupt und ihrer verschiedenen Abstufungen in einzelne Gefäßgebiete darstellt. Steiner behandelte die Frage: Mikrobiologie und Stoffaustausch vor allem vom morphologisch-strukturellen Standpunkte aus. Seine Erörterungen fallen deshalb aus dem hier gegebenen Rahmen heraus. — Die Erörterungen über das Schrankenproblem haben zu weiteren lebhaften Diskussionen geführt, die hier ebenfalls nur angedeutet werden können.

Friedemann und Elkeles haben sich mit anderen Autoren der Walterschen Differenzierung von Liquor- und Blut-Hirnschranke auf Grund der schon früher referierten und neuerer Arbeiten angeschlossen. Sie zeigen, daß Hypophysin und Adrenalin die Permeabilität der Blut-Hirnschranke erhöhen, ohne die Blut-Liquorschranke zu beeinflussen. Einen gegensätzlichen Standpunkt nehmen vor allem Hauptmann und Gärtner ein, nach denen auch das „innere Milieu" des Z.N.S. aus Liquor besteht. Sie wollen eine funktionelle Trennung der beiden Schranken nicht anerkennen. Zand nähert sich stark der Auffassung von

L. Stern, wonach alle Substanzen, die ins Hirn gelangen, zuerst durch die Blut-Liquorschranke in den Liquor und von hier aus durch die Liquor-Hirnschranke in das Z.N.S. übertreten.

Wenn auch die prinzipielle Trennung der Blut-Liquor- und Blut-Hirnschranke sich allmählich immer mehr durchsetzt, bringt doch die noch nicht ganz überwundene Verwirrung der Meinungen auch in die Deutung experimenteller Befunde noch manche Unklarheit.

Eine gesteigerte Durchgängigkeit der Blut-Liquorschranke fand Lewantowski für Neutralrot, Cyanol und Eisen bei Leberschädigung nach Phosphorvergiftung und Eckscher Fistel. Trypanblau ging aber auch dabei nicht in den Liquor über. Eisele, Wesley und Crandall konnten aber durch Ecksche Fistel bei Hunden keine Änderung dieser Schranken hervorrufen. Massaut stellte nach Phlorrhizininjektion bei den gleichen Tieren eine Erhöhung des Quotienten $\frac{\text{Liquor-Zucker}}{\text{Blut-Zucker}}$ fest und schließt daraus auf eine größere Durchlässigkeit der betreffenden Schranke. Den gleichen Effekt erzielten Alpern und Tschernikow durch verschiedene Schädigungen des Sympathikus.

Scharferstein untersuchte das Verhältnis der Elektrolyten Kalzium und Kalium und des Zuckers von Blut zu Liquor bei Säuglingen und deutet die Befunde dahin, daß bei den toxischen Formen die Blut-Liquorschranke geschädigt sei. Seine frühere Annahme, daß dies die Ursache für eine Hirnschädigung werden könne, scheint der Autor aber jetzt — meines Erachtens mit Recht — aufzugeben. Tatsumi fand in den ersten 3 Lebensmonaten der Säuglinge einen stärkeren Übergang von Uranin als später. Das würde mit früheren Angaben anderer Autoren hinsichtlich einer gesteigerten Permeabilität bei jugendlichen Tieren übereinstimmen.

Mit der Brommethode wurde die Blut-Liquorschranke wieder von einer größeren Zahl von Autoren untersucht. Von den Ergebnissen seien nur einige hier vermerkt: Katzenellenbogen fand die Blut-Liquorschranke unter 87 Epileptikern 12mal verstärkt durchgängig (P—Q unter 2,7) und 3mal vermindert (P—Q über 3,5). Im allgemeinen zeigten die organischen Psychosen Tendenz zu erhöhter, die Schizophrenie zu verminderter Permeabilität. Das Verhalten des Kalziumquotienten ging damit weitgehend parallel.

Asayama konstatierte bei Stauungspapille stets, bei retrobulbärer — akuter und chronischer — Neuritis „fast immer" eine gesteigerte Durchlässigkeit. Baumann sowie Salas und Solés untersuchten die verschiedenen Psychosen und bestätigten im wesentlichen die Walterschen Angaben. Hervorgehoben sei nur, daß Baumann die Permeabilitätsprüfung für die Differentialdiagnose zwischen Schizophrenie und vor allem den zirkulären Psychosen keine Bedeutung zumißt, während Salas und Solés in Übereinstimmung mit Hauptmann bei Jugendirresein meist eine herabgesetzte Permeabilität beobachteten. Hauptmann betont, daß dieser Befund besonders deutlich werde, wenn man nur die sicheren Schizophrenien berücksichtige. Umgekehrt zeigten die zweifelhaften Fälle allein einen auffallend hohen Prozentsatz gesteigerter Durchlässigkeit. Hinter diesem serologischen Unterschied ständen vermutlich klinische Gruppen, die psychiatrisch noch nicht genügend zu erfassen seien. Ziegelroth hat sich auf Grund von Untersuchungen an 266 Schizophrenen dieser Ansicht weitgehend angeschlossen.

Zahlreich sind auch die Arbeiten über die Verteilung einzelner körpereigener Substanzen auf Blut und Liquor. Auch sie können hier nur kurz gestreift werden. Der für diese Fragen Interessierte muß die genaueren Befunde selbst studieren. Der zugrunde liegende Gedanke ist in der Regel: Entweder aus dem Verteilungsverhältnis einen Schluß, sei es für, sei es gegen ein etwaiges osmotisches Gleichgewicht zwischen Hirn-Rückenmarksflüssigkeit und Blutplasma zu ziehen oder die Befunde differentialdiagnostisch auszuwerten.

Immer wieder muß betont werden, daß manche Autoren besonders bezüglich des ersten Punktes zu einem unberechtigten Kurzschluß neigen. Das Blut-Liquorsystem entspricht keineswegs einem Laboratoriumsversuch, bei dem man eine Dialysierhülle mit einer Flüssigkeit „A" füllt, sie in ein Gefäß mit der Flüssigkeit „B" stellt und dann „A" gleich Liquor und „B" gleich Blutplasma setzt. Um mich nicht zu wiederholen, verweise ich auf mein Referat in Band 3, Seite 153 dieser Zeitschrift! Man wird aus dem dort Gesagten erkennen, daß auch in diagnostischer Hinsicht Zurückhaltung am Platze ist. Besonders vorsichtig sollte man sein, „pathognomonische" Befunde für bestimmte Erkrankungen feststellen zu wollen. Auch hier gilt, daß wir die Liquorbefunde viel mehr als bisher funktionell genetisch betrachten müssen, nicht statisch. Was für die bakterielle Meningitis seit langem bekannt ist, daß sie nämlich in verschiedenen Stadien ganz verschiedene Liquorbefunde — quantitativ und qualitativ — zeigt, gilt, wenn auch im geringeren Umfang, vermutlich für die meisten Krankheiten, die mit Liquorveränderungen einhergehen.

Das ist eine so banale Tatsache, daß man sich fast scheut, sie zu wiederholen. Und doch wird ihr nicht immer Rechnung getragen, wenn man bestimmte Krankheiten mit bestimmten Liquorbefunden in unmittelbaren Zusammenhang bringt.

Schon oft ist darauf hingewiesen, daß der Zuckergehalt des Liquors weitgehend von dem des Blutes abhängt und etwa 2 : 3 beträgt. Steinitz konnte bei 24 Diabetikern die gleichsinnige Änderung in beiden Flüssigkeiten erneut bestätigen. Ähnlich verhält sich nach ihm auch das Azeton, nicht aber die β-Oxybuttersäure. Nur bei schwerem Diabetes kommt es nach ihm auch zu einer relativen Vermehrung des Liquorzuckers. Das erkennen auch die folgenden Autoren an. Eine Störung des normalen Zuckerquotienten kann also wohl sicher durch eine Störung der Blut-Liquorschranke hervorgerufen werden, ebenso sicher aber auch durch isolierte Verminderung des Liquorzuckers infolge entzündlicher Vorgänge an den Meningen und gewisser subarachnoidaler Tumoren! Cornali meint, daß außerdem auch Pankreas und zerebrale Zentren hierbei mitwirken, ohne freilich den eindeutigen Beweis dafür erbringen zu können. Matowetzki findet auffallenderweise bei Epileptikern meist eine relativ erhöhte Zuckerkonzentration im Liquor. Nach Cazzamali ist in den ersten 12 Stunden nach einer Hirnschwellung nur der Blutzuckerspiegel, aber nicht der des Liquors erhöht. Hönig weist auf die differentialdiagnostische Bedeutung des Zuckerquotienten bei Meningitis infectiosa und serosa hin! Bei letzterer ist er, wie ja überhaupt der Liquor, meist normal; bei Meningitis infectiosa stark herabgesetzt.

Das Liquorchlor verhält sich prinzipiell ähnlich wie der Zucker. Schon nach Einnahme von 10 g NaCl beobachteten Tschilow und Saprjanoff ein Ansteigen desselben. Ähnlich Lindner, Geoffry, Challen und Carmichael nach per-

oraler Zufuhr von Ammoniumchlorid! Auch einfache Retentionsnephritis änderte im Chlorverhältnis Blut : Liquor meist nichts. Nur in einigen schweren Fällen kam es zur Störung desselben. Gleichzeitige Untersuchungen des anorganischen Phosphors und der Bikarbonate zeigten im Liquor über Erwarten starkes Ansteigen des ersteren und Abnahme der letzteren Substanz. Welche Bedeutung das hat, bleibt vorläufig offen.

Im Gegensatz zum Zucker soll nach Tabanelli unmittelbar nach einem Hirntrauma, wahrscheinlich infolge Permeabilitätssteigerung, das Liquor-Cl vermindert sein, sich dann aber wieder bald auf die normale Konzentration einstellen, während das Blut-Cl nicht berührt wird.

Fremont-Smith und seine Mitarbeiter finden das Cl im Liquor weitgehend konstant, auch bei deutlicher Gefrierpunktsänderung des Liquors. Die Cl-Minderung bei Meningitis sei häufig von einer entsprechenden des Blutes begleitet, resp. deren Folge.

Während Azeton sehr schnell in die Rückenmarksflüssigkeit übergeht und sich nach Jakobsen in der gleichen Menge wie im Blut findet, womit der Autor frühere Angaben bestätigt, ist das Verhältnis des Harnstoffs noch umstritten; Cahane, Mares und Henrich glauben nach ihren Untersuchungen, daß letzterer im Blut normalerweise etwas höher liegt als im Liquor, sich aber bei Paralyse und Parkinson nahezu ausgleicht. Die Regulation dieses Verhältnisses erfolgt nach ihnen jedenfalls durch osmotischen Austausch.

Nach den Untersuchungen der letzten Jahre darf als sicher gelten, daß das Magnesium im Liquor höher als im Blut konzentriert ist. Nach McCane, Robert Alexander und Watchorn beträgt das Verhältnis Liquor : Blut normalerweise etwa 134 : 100, nach Massaut 127 : 100 und ändert sich auch unter pathologischen Verhältnissen meist nicht. Aber auch bei Steigerung der Blutkonzentration soll es im Liquor konstant bleiben. Das würde für seine Unabhängigkeit vom Blut und damit für intramurale Entstehung sprechen. Es bleibt dann wohl nur übrig, es aus der Gehirnsubstanz selbst herzuleiten; eine Feststellung, die hinsichtlich der noch sehr umstrittenen Austauschbeziehung zwischen Hirn und Liquor sehr interessant und wichtig werden könnte.

Aber noch ein anderes Problem gibt uns das Magnesium auf: Als Kation müßte es nach der Donnanregel im Blut stärker konzentriert sein als im Liquor. Das umgekehrte Verhältnis würde also analog der Brom- und Zuckerverteilung, worauf ich schon früher hingewiesen habe, ein neuer Beweis gegen die Alleingültigkeit der Donnanregel sein. Freilich ist neuerdings von Frey auf Grund elektrischer Titrationsversuche an Hunden und Katzen behauptet, daß hier der Bromquotient dem des Cl-Quotienten entspräche, und der Autor nimmt ähnliche Verhältnisse offenbar auch für den Menschen an. Das widerspräche freilich allen Beobachtungen der letzten Jahre, die sich bereits auf mehrere tausend Einzeluntersuchungen mit der Brommethode stützen. Ritter hat gerade jetzt wieder die Waltersche Goldchloridmethode der Brombestimmung einer Kritik unterzogen und kommt prinzipiell zu einer Bestätigung der bisherigen Ansichten. Und Weichbrodt hat schon vor 7 Jahren durch quantitative chemische Analysen das Durchschnittsverhältnis von Brom in Blut : Liquor mit 1 : 3 bestätigen können. Man muß also wohl vorläufig annehmen, daß bei den von Frey benutzten Tiergattungen ein prinzipiell anderes Verhältnis vorliegt als beim Menschen, was nach den Erfahrungen, z. B. an Kaninchen, möglich wäre. Massaut

gibt z. B. für Hunde auch ein Magnesiumverhältnis von 81 : 100 statt 127 : 100 beim Menschen an. In diesem unterschiedlichen chemischen Verhalten bei verschiedenen Tiergattungen liegt ein Problem, das bisher systematisch noch gar nicht bearbeitet ist.

Für Kalzium werden die bisherigen Angaben von Massaut und Cane bestätigt, aber auch dieses Element soll nach diesen Autoren in pathologischen Fällen keine Änderung seines Quotienten erfahren, was z. B. den früheren Angaben Leipolds widerspricht.

Ähnlich wie das Magnesium scheint nach Plaut und Rudy das Cholesterin des Liquors von dem des Blutes und damit der Permeabilität der Blut-Liquorschranke weitgehend unabhängig zu sein. Bei Kaninchen konnten die Autoren durch Fütterung den Cholesterinspiegel des Blutes steigern, ohne den des Liquors zu beeinflussen. Sie vermuten, daß auch diese Substanz mit dem Stoffwechsel des Z.N.S. direkt im Zusammenhang stehe. Hinsichtlich der Unabhängigkeit des Cholesterins vom Blut stimmen ihre Ansichten mit denen von Holthaus und Wiechmann überein, die bei 3 Patienten nach elektrischen Unfällen den Cholesteringehalt des Liquors erhöht sahen bei Gleichbleiben der Blutkonzentration. Umgekehrt gibt Sutgiu für Milchsäure, wie früher schon Scheller, eine Abhängigkeit des Liquors vom Blut an, bei 16 mg % Gehalt in beiden Flüssigkeiten. Rhodan wurde wieder von Gheorghiu im Liquor angetroffen!

Von körperfremden Substanzen wurde Gold nach Chrysalbinbehandlung von Leboeuf, Mollart und Pauget im Liquor gefunden, Wismut von Hanzlik, Mehrtens und Spaulding nur selten, wenn sie es als Kalium-Wismuttartrat (Kation) injizierten; dagegen in 80 %, sobald es als Anion (Natrium, Jodobismutit) gegeben wurde.

Nickel scheint nach Manoiloff und Friedmann nur bei toxischen Dosen in den Liquor überzugehen.

Auffallend ist die Mitteilung von Whitehead und Huddleston, daß das weibliche Sexualhormon nach intravenöser Injektion beim Hund schnell in den Liquor übertritt, weil es sich dabei doch vermutlich um eine kolloide Substanz handelt. — Die praktisch so ungeheuer wichtige Frage nach der Übertrittsmöglichkeit der Wassermannschen Reagine aus dem Blut in den Liquor wird von Pappenheim für Fälle einer maximal gesteigerten Permeabilität (Subarachnoidalblock) als wahrscheinlich bejaht.

Colibakteriophagen fand Demme nach intravenöser Injektion bei Mensch und Kaninchen im Liquor wieder. Aber beim Menschen nicht bei subkutaner Zufuhr.

Schon vor Jahren wies Walter darauf hin, daß zwischen Eiweißgehalt des Liquors und meningealer Permeabilität für Brom kein Parallelismus besteht, daß hier also zwei voneinander unabhängige Mechanismen vorliegen müssen. Malamud, Miller und Mullins bestätigen dies. Das gleichzeitige Auftreten von vermehrtem Brom und Eiweiß im Liquor in 41—77 % der pathologischen Fälle bedeutet auch nach ihrer Ansicht keinen ursächlichen Zusammenhang.

Ob auch Cl- und Br-Konzentration im Liquor diskordant gehen können, wie Beppino Dissertori mit anderen wieder angibt, halte ich noch für zweifelhaft. Einstein und, wie schon erwähnt, Frey glauben eine unmittelbare Abhängigkeit beider Halogene voneinander annehmen zu müssen.

Zusammensetzung des Liquors

Dobreff, Minko und Saprjanoff nahmen bei nüchternen Personen Dauerpunktionen in 3stündlichen Intervallen vor und stellten dabei fest, daß der Zuckergehalt morgens zwischen 5 und 8 Uhr um 30—50% über dem späteren Tagesniveau liegt, während Cl morgens unvermindert ist. Die Zellzahl war konstant. Die Bedeutung dieser Schwankungen würde wohl erst klar, wenn ihre evtl. Abhängigkeit vom Blut kontrolliert wäre!

Über die Zellen des Liquors liegt ein Atlas von Rehm vor, der sich zur Aufgabe stellt, möglichst naturgetreu die bei verschiedenen Erkrankungen vorkommenden Zellarten darzustellen (farbige Tafeln), was dem Autor gut gelungen ist. Er bediente sich der Alzheimerschen Schnittfärbemethode, die zweifellos die besten Bilder gibt. Darin stimmt auch Bannwarth zu, der aber besonders auf die im Liquor stattfindende Degeneration hinweist. Sein recht skeptisches Urteil lautet: „Für die Diagnostik ist regelmäßige, qualitative Zelluntersuchung nicht von nennenswerter Bedeutung."

Merkwürdig ist die Beobachtung Kulkas, daß sich Hypophysenhinterlappenhormon nie — auch nicht bei Schwangeren — im Liquor (und Milch) findet, bei künstlicher Einverleibung aber in die Rückenmarksflüssigkeit übergeht. Der von Candela erhobene Befund, wonach Liquor keine Aschheim-Zondeksche Reaktion gibt, läßt den Autor vermuten, daß das im Liquor nachweisbare Hypophysenvorderlappenhormon bei dieser Reaktion keine Rolle spielt.

Von mehreren Autoren ist die neurolytische Wirkung des Liquors untersucht, indem in die frisch entnommene Flüssigkeit kleine Stückchen Gehirn gelegt wurden! Die wohl zuerst von Speransky gemachte Beobachtung, wonach tatsächlich eine Auflösung des Nervengewebes stattfindet, wird von Rivela, Greco, Aldo für nativen, nicht inaktivierten Hundeliquor bestätigt. Meco findet diese Wirkung bei normalem menschlichen Liquor nur schwach angedeutet, stärker bei toxischen infektiösen Erkrankungen, bei Status epilepticus und Dementia senilis. Ob es sich um eine Enzymwirkung handelt, wie Greco meint, muß wohl vorläufig offen bleiben.

Bakterizide Antikörper (gegen Bakterium coli haemolyticum) fanden Salus und Sinek zuerst selten, später in fast 50% im normalen Liquor, bei Paralyse, Urämie und funikulärer Myelitis in 100%. Dagegen ließen sie sich nur in 75% gleichzeitig im Blute nachweisen. Diese Antikörper sind nach den gleichen Autoren unabhängig von Hämolysinreaktion, von Eiweiß und Zellgehalt, während Gara und Frantz doch eine Beziehung zum Zellgehalt annehmen zu müssen glauben, und sie außerdem nur in Liquoren mit einem spezifischen Gewicht über 1008 fanden.

Hartung untersuchte die hämolytischen Eigenschaften des Kaninchenliquors, indem er subokzipital Blutkörperchen injizierte. Die Resorption erfolgte vom 7.—60. Tage. Nach Ansicht des Autors werden die Hämolysine erst ad hoc gebildet, sind aber normalerweise nicht präformiert.

Die Isoagglutinine im Liquor stammen nach Teneff aus dem Blut und treten nur dann in die Rückenmarksflüssigkeit über, wenn ihre Konzentration dort sehr hoch ist.

Protase fehlt nach Heyde in der normalen Rückenmarksflüssigkeit ebenfalls. Nur bei zwei serologisch so differenten Erkrankungen wie Paralyse und Parkinson fand Verfasser sie, wobei ein gewisser Zusammenhang mit dem Zell- und Eiweißgehalt bestehen soll.



Alkohol findet Baglioni zu 2 mg% schon im Normalliquor; vermehrt soll er nach Verletzungen und bei nicht entzündlichen Erkrankungen des Z.N.S. sein, vermindert bei Meningitis. Diese Änderung hängt vermutlich mit einer entsprechenden Spaltung des Zuckers zusammen.

Daß die aktuelle Reaktion der Zerebrospinalflüssigkeit etwas alkalischer ist als die des Blutes, scheint heute auf Grund zahlreicher Untersuchungen festzustehen. Außer bei Meningitis neigt der Liquor nach Manzini und Caramazza auch bei hypophysärem Diabetes zur Azidose. Die fortgesetzten Untersuchungen Klemperers zeigen aber, daß die aktuelle Reaktion erst zusammen mit der Karbonatbestimmung ein richtiges Bild über das zugrunde liegende Geschehen im Liquor gibt.

Umfangreiche Untersuchungen über den Cholesteringehalt des Liquors stellten Plaut und Rudy an. Bei Liquorgesunden fehlte Cholesterin 5mal, sonst fanden sich Mengen von 0,15—0,2 mg%. Eine Vermehrung zeigten in 41% die senilen arteriosklerotischen Demenzen, in ca. 50% Paralytiker, wo möglicherweise Beziehungen zum Eiweiß bestanden, außerdem manche organische Erkrankungen wie Urämie, Meningitis, Tumoren mit positivem Liquorbefund usw. Dagegen zeigte die Epilepsie unter 29 Fällen nur zweimal leichte Vermehrung. Im Anfall nie! Holthaus und Wiechmann berechnen den Cholesteringehalt mittels Photometrie normalerweise auf 0,3—0,6 mg% (also erheblich höher).

Erwähnt sei hier schließlich noch eine Arbeit von Hahn und Schürmeyer, wonach schon normalerweise im Liquor ein Jodgehalt von 7,4 γ% (im Blut 10,6 γ%) besteht!

Klinische und diagnostische Untersuchungen

Zuerst sei auf eine monographische Bearbeitung der Liquordiagnostik im Kindesalter von Samson hingewiesen, die wohl alles Wissenswerte über diesen Gegenstand in übersichtlicher Form enthält! Die Arbeit, die auf großer praktischer Erfahrung aufgebaut ist, umfaßt auch die Ergebnisse eigener Untersuchungen, über die wir z. T. schon früher berichteten. Leider ist es nicht möglich, auf alle behandelten Fragen einzugehen. Jeder, der Kinderliquoren untersucht, sollte diese Arbeit zu Rate ziehen!

Für Kafka ergibt sich aus seinen „funktionell genetischen Liquoranalysen" wieder, daß man die Befunde möglichst nicht nur statisch, sondern kausal zu deuten versuchen solle, da Stoffe des Liquors aus verschiedenen Quellen — Meningealgefäßen, Meningen und Gehirn selbst — stammen können. Leider sind wir erst am Anfang dieser Diagnostik. So fehlt z. B. für den normalen Liquor die Voraussetzung für eine genetische Analyse noch weitgehend. (Vgl. oben.)

Um die Bedeutung dieser kausalen Betrachtungsweise gleich an einem praktischen Beispiel zu erläutern, sei die Frage der hirnspezifischen Antikörper erwähnt! Auf das Prinzipielle der Frage und die älteren Arbeiten bin ich schon früher kurz eingegangen (Band 4, Seite 251): Während Förster jetzt zu dem Ergebnis kommt, daß im Liquor gehirnspezifische Antikörper vorkommen, aber nicht im Serum, lehnt Vohwinkel auf Grund von Versuchen mit nach Steinfeldt hergestellten Hirnextrakten eine Differenzierungsmöglichkeit im Liquor, wie sie besonders Marchionini behauptet hat, ab. Prinzipiell wichtig erscheint die Arbeit von G. Prüsse, die nachzuweisen sucht, daß eine isolierte Reaktionsfähigkeit von Wassermann-positiven Liquoren gegen Gehirnextrakte noch

kein Beweis für hirnspezifische Antikörper ist. Der Unterschied gegenüber der Serumreaktion beruhe wahrscheinlich auf einer differenten Struktur der Kolloide in beiden Flüssigkeiten. Die große Wichtigkeit dieser Frage für die genetische Liquordiagnostik leuchtet ohne weiteres ein!

Die Bedeutung des Kafkaschen Eiweißquotienten, besonders für die luetischen Erkrankungen des Z.N.S. ist anerkannt. Neuerdings weist der Autor darauf hin, daß der hohe Eiweißquotient bei Paralyse nach Malariabehandlung kleiner wird und eine gewisse Kontrolle der Therapie ermöglicht. Der Quotient $\frac{\text{Globulin}}{\text{Gesamteiweiß}}$ ändere sich ebenfalls parallel, wenn auch langsamer. — Interessant ist die Angabe von Rudy und Vonkennel, daß die Malariabehandlung der Paralyse eine Vermehrung, bei Gonorrhöe aber keine Veränderung des Aminostickstoffs im Liquor hervorruft. Man muß also wohl mit den Autoren annehmen, daß im ersteren Falle die Stickstoffsteigerung auf den zentralen Krankheitsprozeß zurückzuführen ist.

Als ganz ungewöhnlichen Befund berichtet Riebeling über zwei Paralysen, bei denen das Albumin völlig fehlte. Zur Erklärung hält er zwei Möglichkeiten für gegeben. Entweder sei es in Globulin umgewandelt oder in das Blut und die umgebenden Gewebe diffundiert. Ich muß sagen, daß die letztere Hypothese mir sehr unwahrscheinlich klingt.

Fleischhacker und Scheiderer fanden das Magnesium bei Paralyse und Lues cerebri im Liquor besonders hoch, ohne jedoch Beziehungen zu anderen Reaktionen nachweisen zu können. Longo will neben der Hemiplegie und Epilepsie auch bei Paralyse übernormale Werte von anorganischem und Gesamtphosphor festgestellt haben.

Überraschend ist die Angabe von Arzt und Fuhs, wonach bei tertiärer Lues die Zahl der Fälle mit positivem Liquor mit 29% für behandelte oder unbehandelte Kranke gleich ist. In einem gewissen Gegensatz dazu berichtet Hopkins, daß bei Frühlues oder latenter Lues (2.—10. Jahr) mit negativem Liquor nur in 2,4% eine Neurolues und meist mit mildem Verlauf folgt. Außerdem ergaben sich noch 1,2% Kranke mit fraglicher Lues cerebri.

Der viel diskutierten Hypothese einer gegensätzlichen Reaktion von Haut und Z.N.S. auf die Lues sind Marchionini und Ottenstein mit einer neuen Methodik nachgegangen. Sie stellten fest, daß sowohl Diastase- wie Katalasebildung in Liquor — was nach ihrer Ansicht soviel wie im Z.N.S. bedeutet — und Haut im entgegengesetzten Verhältnis erfolgt, und daß bei der Neurolues sich dieses Verhältnis umkehrt. Die Autoren fanden nämlich bei Nichtlues im Liquor in 5—20% in der Haut 80—95% Katalase. Bei der Neurolues betrugen die Zahlen 70—80% und 10—25%, waren also direkt umgekehrt!

Immer wieder ist versucht worden, die Diagnostik der Hirntumoren serologisch weiterzubringen. Badt berichtet über die Liquorbefunde von 57 nicht diagnostizierten Fällen und erhielt 4mal normale, im übrigen uncharakteristische Befunde; leichte Eiweiß- und Zellvermehrung und unspezifische Mastixreaktion. Ebenso könne im Liquor eine unspezifische Wassermannsche Reaktion eintreten. Selten ist jedenfalls eine Pleozytose von 314/3 und 581/3, wie sie Korbsch und Holthaus in 2 Fällen mitteilen, ebenso der Nachweis von typischen Cholesterintafeln im Liquor einer Beobachtung von Nagel.

Wilder erlebte es, daß er bei Lumbalpunktionen keine Flüssigkeit oder



reines Blut erhielt, weil er in einen massiven Caudatumor oder in ein Angiom hineinstach.

Aus den zahlreichen Arbeiten über Meningitis können wir nur ganz wenige herausgreifen! Nach Fremont-Smith sind die Zellen meist hämatogen, die Liquordrucksteigerung folgt teils der Erweiterung der intrakraniellen Gefäße, teils der Verstopfung der Abflußwege. Daß man die differentialdiagnostisch so wichtige Cl-Verminderung im Beginn der Meningitis vermissen kann, betont Piaggio mit Recht. Über gutartige Meningitisfälle mit reiner Lymphozytose, wie sie in den letzten Jahren mehrfach beschrieben wurden, berichten Eberstein sowie Parachio und Visineanu. Leider haben wir noch keine Möglichkeit, diese Formen von Hirnhautentzündung frühzeitig zu trennen und damit die Prognose rechtzeitig zu sichern! — Daß es auch tuberkulöse Meningitiden gibt, die rein eitrig, also leukozytär, verlaufen, behaupten Chaliers, Naussac, Boyer und Guichard. Bei otitischer Meningitis unterscheidet Rosher 3 Stadien: 1. Zell- und Eiweißgehalt vermehrt, Zucker und Chlor unverändert. 2. Starke Vermehrung der Leukozyten und des Eiweißes; Zucker meist vermindert; Chlor noch unverändert (in dieser Phase finden sich meist schon die Erreger im Liquor). 3. Außer den unter 2. genannten Symptomen auch Verminderung des Chlors. Nelken findet bei oto- und rhinogener Hirnhautentzündung merkwürdigerweise den Liquorkalk stets erhöht. Schon eine Operation am Warzenfortsatz allein soll nach Koch eine geringe Zellvermehrung (aber nicht über 8/3) bedingen können.

Merkwürdige Beobachtungen teilen Gamper, Kral und Stein mit: Brachten sie Liquor von gesunden Menschen in die vordere Augenkammer von Kaninchen, so blieb eine Reaktion mehr oder weniger ganz aus; während Liquor von Paralyse, seniler und arteriosklerotischer Demenz, von alkoholischen, verschiedenen neurologischen und vor allem schizophrenen Erkrankungen in hohem Prozentsatz deutliche bis starke Reaktion erzeugten. Auch bei subkutaner Injektion von 6—8 ccm Liquor innerhalb 24 Stunden bei Mäusen reagierte der Liquor von Schizophrenen — besonders Katatonikern und Hebephrenen — ähnlich wie von organisch Nervenkranken toxisch und führte in einem großen Prozentsatz sogar zum Tode!

Daß bei Schizophrenien nicht ganz selten leichte Veränderungen im Liquor vorkommen, haben Riebeling und Strömme in systematischen Untersuchungen bestätigen können. Unter den frischen Fällen fanden sie 4% mit vermindertem, 26% mit leicht vermehrtem Gesamteiweiß, während unter den chronisch Kranken zwar keine Eiweißverminderung, wohl aber 49% Eiweißvermehrung und 32,5% über 8/3 Zellen zeigten. Hinsichtlich der akuten Fälle konstatiert Hahnemann einen ähnlichen Prozentsatz von Eiweißvermehrung. Bei seinen alten dementen Formen fehlte sie aber. Er meint, daß mit dem klinischen Bilde auch der Eiweißgehalt öfter schwanke. Plaut und Rudy stellten in ca. 20% eine leichte Cholesterinvermehrung fest.

Die immer wieder auftauchende Behauptung von pathologischen Liquorbefunden bei Epilepsie prüften Cabitto und Durando nach. In 10% (von 110) fanden sie zwar geringe pathologische Änderungen, die aber ihrer Ansicht nach keinen sicheren Schluß auf eine organische Läsion des Z.N.S. zuließen.

Bei der Wichtigkeit der Poliomyelitisdiagnose sei besonders auf eine Arbeit von Plaut hingewiesen. Er betont, daß es spezifische Veränderungen auch hier nicht gäbe. Typisch sei: 15—50 Zellen in 1 cmm, meist rein lymphozitären Charakters. Nur bei starker Pleozytose findet er 10—20% polynukleäre darunter!

Meist ziemlich starke Vermehrung des Gesamteiweiß (1‰); schwach positive Globulinreaktionen; Kolloidreaktion mit Lueszacke. Der Zucker ist meist normal (selten über 70 mg %), Verminderung spreche im Zweifelsfall gegen Poliomyelitis!

Die Lepra ist von Nojima serologisch studiert: Er fand Wassermannsche und Sachs-Georgi-Reaktion im Liquor in 90% positiv, im Serum negativ, Zucker stets vermehrt, Eiweiß bei Lepra nodosa vermehrt, bei Lepra nervosa unverändert, Globulin bei schweren Fällen vermehrt.

Liquordruck

Weed hat z. T. mit Flexner durch zahlreiche Experimente eine genaue Analyse des Liquordrucks zu geben versucht. Sie unterscheiden 1. den meningealen, 2. den vaskulären Faktor, von denen jeder wieder Produkt mehrerer Ursachen ist. So setzt sich ersterer aus dem Elastizitätskoeffizienten des Durasackes und des hydrostatischen Drucks der subarachnoidalen Flüssigkeit zusammen. Bei dem zweiten spielen eine Rolle: a) die Blutverschiebung (also Hydrostatik), b) die Gefäßweite, die wiederum von der aktiven, reflektorisch bedingten und passiven (passive Elastizität) Änderung der Gefäßwand abhängig ist. Nach Ansicht der Autoren wirken „meningealer" und „vaskulärer" Faktor nicht einfach additiv, sondern unter Umständen jeder für sich. Lagewechsel des Körpers führt nur zu einer geringen Verschiebung der Liquorsäule! Zwischen Liquorabfluß und Druckänderung besteht ein ziemlich konstantes Verhältnis, das sich mit der Größe des Körpers und dem Alter aber ändert. Dieses Verhältnis läßt sich durch den Quotienten $\frac{dV}{dP}$ ausdrücken, wobei dV = Volumdifferenz des abgelassenen Liquors, dP = Druckdifferenz in Zentimetern ist.

In merkwürdigem Gegensatz zueinander finden Haug im Schlaf und bei pyknoleptischen Anfällen ein starkes Absinken des Liquordruckes, Vujic beim spontanen Einschlafen eine Steigerung, die noch größer wird, wenn der Schlaf durch Hypnotika vertieft wird. Auch sollen nach letzterem Autor die rhythmischen Schwankungen des Drucks im Schlaf größer werden. Haug hat ferner eine große Zahl von Medikamenten hinsichtlich ihres Einflußes auf den Liquordruck geprüft. Eindeutige Steigerung fand sich bei Suprarenin, Histamin und Amylnitrit (ohne Parallelität zum Blutdruck), während Lobelin, Decholin, Calcium Sandoz und Pituglandol ohne Einfluß waren. Die Wirkung von Atropin und Pilokarpin, die häufig im Sinne der sekretorischen Funktion der Plexus gedeutet ist, blieb unsicher. Nach Becher ist die Pulsation des Lumballiquors Folge des Gehirnpulses und tritt entsprechend später ein.

Baurmann mißt den intrakraniellen Druck mittels des Netzhautvenenpulses. Ein Parallelismus mit dem Liquordruck bestand in etwa einem Drittel der Fälle!

In Band 2 dieser Zeitschrift berichtete ich über den normalen Lumbaldruck nach Nichelatti. Jetzt geben Costax, Mariano und Ontando für die Zisterne folgende Zahlen: Im Sitzen —5 bis +5 cm; in Seitenlage +5 bis +15 cm; in Bauchlage +10 bis +20 cm. Auch hier verändert die Kopfhaltung den Druck deutlich. Liquorentnahme vermindert den Druck in der Zisterne erheblich mehr als im Lumbalsack! Fleck warnt nochmals davor, einer isolierten Druckmessung, z. B. nach Kopftrauma, eine zu große Bedeutung beizulegen, da die Angaben über Normalwerte in sehr weiten Grenzen (40—300 mm) schwanken. Dem kann

ich nur zustimmen. Erst kürzlich las ich wieder in einem Gutachten, daß ein Lumbaldruck von 210 mm als einziges aber angeblich sicheres Zeichen einer stattgehabten Hirnverletzung gewertet wurde!

Ley verteidigt den Ayalaschen „Rachidialquotienten“

$$\left(\frac{\text{Kubikcm abgel. Liquors} \times \text{Enddruck}}{\text{Anfangsdruck}}\right)$$

als Differentialdiagnostikum zwischen Tumor cerebri und Meningitis serosa. Hoher Rachidialquotient spricht für Meningitis, niedriger für Tumor.

Bei der Wirkung anisotonischer Lösungen (intravenös) auf den Liquordruck scheinen noch unbekannte Faktoren mitzuwirken! Nur so erkläre ich mir, daß trotz der vielfach bestätigten Weedschen Untersuchungen immer wieder gegenteilige Beobachtungen mitgeteilt werden. So konnte Haug meist überhaupt keinen Einfluß dabei feststellen. Barré und Klein vermissen ebenfalls eine osmotische Wirkung und führen die Änderung des Liquordrucks auf die Temperatur der injizierten Flüssigkeit zurück: Wärme soll den Druck steigern, Kälte ihn herabsetzen. Hier liegt ein nervöser Reflexvorgang vor. Diesen Angaben treten aber Ley und Spridis entgegen. Die unmittelbare Wirkung müsse erst abgewartet werden, dann träten die von Weed angegebenen Änderungen des Liquordrucks hervor. Hiermit stimmen auch die Befunde von Miller und Hurwitz gut überein. Jackson, Toshio Kutsunai, Leader und Joseph sind der Ansicht, daß besonders bei intrakranieller Drucksteigerung durch hypertonische Zuckerlösung eine primäre und, nach vorübergehender Senkung, eine sekundäre Drucksteigerung des Liquors zwischen 15 und 30 Minuten eintritt. Mavrati findet die drucksenkende Wirkung einer 20%igen NaCl-Lösung erst nach Zuführung von etwa 20 ccm!

Zur therapeutischen Druckminderung im Status epilepticus oder paralyticus empfiehlt Riebeling neben Entnahme von 60—80 ccm Liquor und 200—300 ccm Blut Injektion von 50 ccm 40%iger Dextroselösung. Die Druckminderung nach Enzephalographie werde am besten durch subkutane Injektion von 1000—1200 ccm physiologischer NaCl-Lösung beseitigt, auch die Kopfschmerzen würden damit auf ein Minimum reduziert.

Daß der Liquordruck eine sehr komplexe Größe darstellt, wurde schon erwähnt. Immer aber ist noch problematisch, welche Rolle dabei der Arteriendruck spielt. Nach Antoni Nils ist der Liquordruck unmittelbar von dem Kapillardruck des Z.N.S. abhängig, der wiederum im umgekehrten Verhältnis zum allgemeinen Arteriendruck stehe. Shelburne, Blain und O'Hare fanden unter 50 Hypertonikern 21 mal auch erhöhten Liquordruck. Meist handelte es sich um Nephritiker. Ein Parallelismus zwischen beiden Drucksystemen wird aber ausdrücklich abgelehnt. Tripodi macht darauf aufmerksam, daß bei Hypotonikern intravenöse Injektion anisotonischer Lösungen Liquor- und Arteriendruck bei inkompensiertem Vitium cordis Liquor- und Venendruck gleichmäßig beeinflussen. Myerson und Lomann maßen den Venendruck am Processus mastoideus und fanden hier Parallelität mit dem Liquordruck. — Ich persönlich möchte bezweifeln, daß der Arteriendruck den Liquordruck unmittelbar überhaupt beeinflußt, wie es für den Venendruck wohl feststeht. Da wir die Zwischenglieder nicht kennen, sind direkte Vergleiche vorläufig noch von recht zweifelhaftem Wert!



Besonders durch die Spatzschen Untersuchungen wissen wir, daß die Hirnschwellung bei Hirndruck ein wesentlicher Faktor ist. Keinesfalls aber dürfen wir Hirndruck und Liquordruck als identische Größen ansehen. Oft wird auch noch ein erhöhter Liquordruck als ausnahmsloses Symptom wenigstens bei vorgeschrittenem Hirntumor angesehen. Auch das trifft nicht zu, wie Pedersen wieder betont. Umgekehrt finden wir gesteigerten Liquordruck auch bei allen möglichen anderen Erkrankungen des Z.N.S.! Außer bei Meningitis und frischer Apoplexie nach Olivera bei multipler Sklerose, nach Winkler bei Hirnsklerose und Enzephalitis.

Lund will bei oto- und rhinogenen Meningitiden regelmäßige Beziehungen zwischen Druck und Zellgehalt des Liquors festgestellt haben, derart, daß er sich parallel der Zahl der Polynukleären und umgekehrt proportional der Mononukleären verändert. Kopfverletzungen führen nach Leriche z. T. zu sofortiger, z. T. zu späterer Druckverminderung, die man wie die begleitenden klinischen Erscheinungen (Bewußtseinsstörungen, Fieber, Schwindel, Tachykardie) mittels intravenöser Injektion von 20—40 ccm Aqua dest. wirksam beeinflussen kann.

Recht unklar ist noch die Wirkung des Hydrocephalus internus auf die Funktion des Z.N.S. Eckstein und Schleußing berichten über zwei Kinder mit hochgradigem Wasserkopf ohne Intelligenzstörung. In einem dritten Fall glauben sie bei der histologischen Untersuchung des Gehirns festgestellt zu haben, daß trotz der „Auswalzung" der Ventrikelwandungen kein Zellausfall in der Rinde eingetreten war. Zusammen mit der Feststellung des Fehlens von Lipoiden und andern Abbaustoffen im Liquor schließen sie daraus, daß diese Auswalzung zu keinem nennenswerten Substanzverlust zu führen braucht und eher eine Schutzmaßnahme gegen die Zerstörung des Parenchyms darstellt!

Untersuchungsmethoden

Die Feststellung der Eiweißrelation im Liquor nach Kafka hat sich weitgehend durchgesetzt. Die nicht ganz einfache Methodik gibt immer wieder zu neuen Versuchen Veranlassung, sie durch einfachere zu ersetzen obwohl Kafka, Riebeling und Samson begrüßenswerterweise noch einmal eine genaue Darstellung der technischen Einzelheiten geben.

Sicher nicht einfacher als die Kafkasche Methode ist die von Halpern angegebene, bei der die Eiweißfraktionen durch Bestimmung des Rest-N und des Gesamteiweiß-N berechnet werden (vgl. Band 2, Seite 112 dieser Zeitschrift), die die Autorin in etwas modifizierter Weise wieder empfiehlt. Stephan fällt das Globulin mit konzentrierter Amm.-sulfat-Lösung. Von dem gelösten Filtrat werden verschiedene Verdünnungen hergestellt und mittels Unterschichtung von Salpetersäure quantitativ bestimmt. Der ermittelte Wert ergibt dann mit der Gesamteiweißmenge (nach Brandberg) die Möglichkeit, den Eiweißquotienten zu berechnen. Wenn auch die Albumin- und Gesamteiweißwerte etwas unter den von Kafka angegebenen liegen, so stimmen die Quotienten im Prinzip weitgehend überein. Ähnlich geht O. Fischer vor, indem er die Globuline ebenfalls mit Amm. sulf. und das Gesamteiweiß mit Sulfosalizylsäure ausfällt. — Zur einfachen quantitativen Bestimmung des Gesamteiweißes hält Durando die Brandbergsche Methode immer noch für besser als die von verschiedenen Seiten angegebenen diaphanometrischen.

Die schon früher von uns erwähnte Forstersche Untersuchungsmethode der Liquorzellen im gefärbten Ausstrichpräparat wird von Ostertag empfohlen und verbessert. Er betont aber ausdrücklich die Grenzen der Tumordiagnostik auf diesem Wege!

Über die Kolloidreaktionen liegt von Schmitt eine vortreffliche monographische Bearbeitung vor auf Grund langjähriger eigener Erfahrungen. Es ist hier nicht möglich, auf Einzelheiten einzugehen. Erwähnt seien aber je ein wichtiges praktisches und theoretisch-wissenschaftliches Resultat seiner Untersuchungen: S. 117 schreibt der Autor wörtlich: „Das Ergebnis ist also, daß bei den luogenen Erkrankungen des Z.N.S. die Liquor-Wassermannsche Reaktion am häufigsten von den Kolloidreaktionen übertroffen wird, und daß die Globulinreaktionen den Kolloidreaktionen relativ am nächsten kommen". Und am Schluß warnt Verfasser davor, die Flockungsvorgänge alle nach einem Prinzip erklären zu wollen, weil hier mehrere Möglichkeiten in Frage kommen: 1. Adsorptive Flockungen gleichsinnig geladener Kolloide ohne maßgebliche Elektrolytwirkung. 2. Flockung gleichsinnig geladener Kolloide im Beisein maßgeblicher unterschwelliger Elektrolytenwirkung. 3. Flockungen im isoelektrischen Punkte. 4. Flockung entgegengesetzt geladener Elektrolyte.

Letzteres besonders hervorzuheben, halte ich deshalb für wichtig, weil immer wieder versucht wird, einen dieser Faktoren zu absolutieren. Es kann deshalb auch der Ansicht von Neel und Dickmeiß nicht zugestimmt werden, wonach die Kolloidreaktionen nur eine besondere Art der Albumin- und Globulinbestimmung darstellen.

Die zahlreichen Arbeiten, die sich in der Berichtszeit wieder mit der Brauchbarkeit der einzelnen Methoden beschäftigen, können hier nicht alle aufgezählt werden. Eine prinzipiell neue Bewertung der bekannten Methoden ist nicht eingetreten, ebensowenig aber eine neue Methode entdeckt, die die Mängel der alten ausschaltet!

Unter den Luesreaktionen scheint sich die Meinickesche Klärungsreaktion weiter gut zu bewähren. Meinicke und Holthaus fanden unter 750 Fällen in 83% Gleichheit mit der Wassermannschen Reaktion, in 16,5% Überlegenheit und nur in 0,8% Unterlegenheit. Auch Jahn empfiehlt die Methode für den Liquor! Die einfache Kältebindung bei der Wassermannschen Reaktion gibt nach Plaut im Liquor zu leicht unspezifische Hemmung. Setzt man aber zu 1 ccm Liquor 0,1 ccm inaktiviertes Menschenserum, so werden die Resultate besser als mit der Original-Wassermannschen Reaktion!

Stadler und Strehler weisen nochmals darauf hin, daß bei bluthaltigem Liquor allein die negative WassermannscheReaktion einwandfrei zu bewerten ist.

Zur Enzephalographie punktiert Schaltenbrand subokzipital und saugt nur so viel Liquor ab, als er Luft hineinlassen will. Diese Methodik sei weniger gefährlich und leichter verträglich! Wer eine Überdruckkammer zur Verfügung hat, braucht nur wenig Luft in den Subarachnoidalraum zu lassen, weil sie sich nach Herabsetzung des äußeren Drucks ausdehnt.

Daß die Beschwerden nach Lumbalpunktion mit der Druckerniedrigung zusammenhängen, glaubt auch Sturup, obwohl er den Beweis dafür nicht erbringen kann. Auch wenn er ganz dünne statt dicker Nadeln benutzte, um dadurch das immer wieder beschuldigte „Nachlecken" zu verhindern, zeigte sich kein Unterschied in den Folgen. Ebensowenig ließ sich ein Einfluß des Alters feststellen.

Einzig Patienten mit funktionell nervösen Erscheinungen und des weiblichen Geschlechts zeigten in erhöhtem Prozentsatz Punktionsbeschwerden.

Daß man bei Kleinhirnabszessen mit der Punktion vorsichtig sein soll, wird durch die Mitteilung von zwei Todesfällen von Stern bestätigt!

Therapie

Der genannte Sturup empfiehlt gegen Punktionsbeschwerden Vasano (Atropin 0,5 mg mit Scopolamin 0,3 mg) als Zäpfchen oder Pituitrin subkutan. Angelesco, Buzoianu und Caramzulesco geben zu dem gleichen Zweck präventiv Ephedrin oder Ephetonin.

In mehreren Arbeiten und einer umfangreichen Monographie berichtet Dattner über die serologische Kontrolle der „modernen Therapie" der Neurolues. Er warnt vor Überschätzung der einzelnen Reaktionen, besonders auch der Wassermannschen Reaktion! Mit Schmitt und Wüllenweber hält er die Kolloidreaktionen für sehr wichtig. Die Pleozytose gibt nach Dattner einen Maßstab für die Akuität des Prozesses; solange sie besteht ist die Prognose unsicher. Bleibt der Liquor 3—5 Jahre saniert, so dürfen die Heilungsaussichten als günstig gelten. Besonders negativ gewordene Liquor-Wassermannsche Reaktion wird selten wieder positiv. Umgekehrt ist aber auch nicht mit einer spontanen Sanierung des Liquors in der Spätlatenz zu rechnen.

Bei der Behandlung der Tabes muß freilich nach Wüllenweber der klinische Befund gegenüber dem serologischen den Vorrang behalten. Bei dieser Krankheit ist eine Sanierung des Liquors nicht unter allen Umständen durchführbar; darin stimmen ihm wohl alle erfahrenen Untersucher bei!

Hoffmann weist darauf hin, daß im Primär- und Frühsekundärstadium nur 13 % der Kranken einen normalen Liquor zeigen. Vom 3. Jahr ab wird der positive Liquor ein ernstes Symptom. Es muß also von dieser Zeit ab durch regelmäßige Punktionen die Behandlung kontrolliert werden.

Die Therapie der Meningitis ist immer noch so undankbar, daß begreiflicherweise ständig neue Versuche in dieser Hinsicht gemacht werden. Beck, Beringer und Gundel lehnen auf Grund eigener Erfahrungen die oft empfohlene intravenöse Urotropinbehandlung (40 %) ab. Ebensowenig Erfolg hatten sie mit intravenösen und intramuskulären Injektionen von Septojod, Cyclotropin, Solganal und Trypaflavin. Dagegen sei intralumbale Behandlung mit letzterem Mittel (1 ccm einer Lösung von 0,1 : 5,0) das einzige, was evtl. Erfolg verspreche!

Dumont und Pierret empfehlen bei epidemischer Meningitis täglich subarachnoidale Injektionen von 15—30 ccm Serum bei Kindern, von 30—60 ccm bei Erwachsenen! Gelbenegger will von Solganalgaben (0,05 intralumbal) in 3tägigen Abständen Gutes gesehen haben (sogar bei einer Tbc.-Meningitis!).

Quarti hat 25 Fälle von Neurolues mit intralumbalen Injektionen von Wismuttartrat (Trepol) behandelt und glaubt, diese Methode befürworten zu können.

Schrifttum

Alpern u. Tschernikow, Die hämatoenzephale Barriere und das vegetative Nervensystem. Z. Neur. 142, 286 (1932). — Angelesco, Buzoianu e Caramzulesco, Nouvelles recherches sur l. pathogénie et le traitement d. l. céphalie post-rachianesthésique. C. r. Soc. Biol. Paris 110, 1129 (1932). — Antoni, Nils, Veränderungen des intrakraniellen Druckes. Nord. med. Tidskr. 1932, 905. — Arzt u. Fuhs, Liquor und tertiäre Hautlues. Arch. f. Dermat. 166, 427 (1932). — Asayama, Ryoji, Das

Problem der Blut-Liquorschranke im ophthalmologischen Gebiete. Acta Soc. ophthalm. (jap.) 36, 1279 (1932). — Badt, Bericht über 57 nichtdiagnostizierte Hirntumoren usw. Z. Neur. 138, 610 (1932). — Baglioni, Sul contento d. alcool e glicosis d. liquido cerebro-spin. Fisiol. e Med. 3, 622 (1932). — Bannwarth, Die Zellen der Zerebrospinalflüssigkeit. Arch. f. Psychiatr. 100, 533 (1933). — Barré et Klein, Effets d. injections hyper- et hypotoniques sur l. pression du L.C.R. Revue neur. 39, 720 (1932). — Baumann, Weitere Erfahrungen bezüglich der Klinik der Blut-Liquorschranke. Mschr. Psychiatr. 81, 241 (1932). — Baurmann, Über intrakranielle Druckmessung. Klin. Wschr. 1932, 2071. — Beck, Berringer u. Gundel, Experimentelle Untersuchungen zur Chemotherapie der Meningitis. Münch. med. Wschr. 1932, 1305. — Becker, E., Über pulsatorische Wellenbewegungen im Liquor c. sp. Verh. dtsch. Ges. Kreislaufforschg. 158 (1931). — Benedek, Laszló u. Ferenc Kulcsar, Über die Permeabilität der Liquorschranke bei Sodokuinfektion. Orv. Hetil. (ung.) 1, 645 (1931). — Beppino, Dissertori, Ricerche comparative sul liquor prelevato p. primo e p. ultimo durante la Bingel. — Beppino, Dissertori, Contributo a. studio de funzione d. barriera emat.-liqu. Atti e Memor. d. Societ. Lombarda d. Medicina 1 (1933). (R) — Cabitto e Durando, Il liquid. cefal.-rach. nell'epilessia. Rass. Studi psichiatr. 21, 525 (1932). (R) — Cahane, Mares u. Henrick, Über den Zusammenhang des Harnstoffs in Blut und Rückenmarksflüssigkeit bei Geisteskrankheiten. Z. Neur. 138, 446 (1932). — Candela, La prova d. Aschheim-Zondek con il liqu. cef.-rach. Atti Soc. ital. Ostetr. 29, 602 (1932). (R) — McCane, R. Alexander a. Watchorn, Inorgan. constituento of cerebrosp. fluid. Quart. J. Med. 24, 371 (1931). (R) — Castex, Mariano u. Ontaneda, Der Druck des Liquors in der großen Zisterne. Prenz. méd. argent. 18, 1427 (1932). (R) — Cazzamali, Le modificazion d. glucosio nel sangue e nel liquor d. traumatizzati cran.-enceph. Clinica chir. 1931, 825. (R) — Chaliers, Naussac, Boyer et Guichard, La méningite tbc. à liqu. c.-rach. puriforme. Lyon méd. 1931, 629. — Corneli, Neue Ergebnisse der Untersuchung des Blut- und Liquorzuckers beim Menschen. Z. Neur. 143, 535 (1933). — Dailey, The equilibr. between cerebrosp. fluid a. blood plasma IV. J. of biol. Chem. 1931, 935. — Dattner, Moderne Therapie der Neurosyphilis. 1933. — Dattner, Über die prognostische Bedeutung der Wassermannschen Reaktion bei Neurolues. Jb. Psychiatr. 48, 112 (1932). — Demme, Über die Permeabilität der Blut-Liquorschranke für korpuskuläre Elemente. Dtsch. Z. Nervenheilk. 130, 88 (1933). — Dobreff, Minko u. Saprjanoff, Physiologische Tagesschwankungen im Liquor. Z. exper. Med. 85, 295 (1932). — Dumont et Pierret, La sérothérapie cérebrosp. Biol. méd. 22, 313 (1932). — Durando, Ricerche comparat. sui divers. metodi d. dosaggio dell allumina nel liqu. c.-r. Rass. Studi psichiatr. 21, 89 (1932). (R) — Eckstein u. Schleussing, Über die Auswirkungen des intrazerebralen Drucks auf das Gehirn von Kindern mit Hydroceph. int. chron. bzw. intrazerebralem Hirntumor. Z. Kinderheilk. 54, 605 (1933). — Einstein, Die Blut-Liquorschranke. Z. klin. Med. 120, 510 (1932). — Fischer, O., Eine neue quantitative Bestimmung des Eiweißes im Liquor. Arch. f. Psychiatr. 98, 281 (1932). — Fleck, Zur Bewertung des Liquordruckes. Dtsch. med. Wschr. 1932, 737. — Fleischhacker u. Scheiderer, Mikrobestimmung des Magnesiums im Blut und Liquor usw. Dtsch. Z. Nervenheilk. 128, 270 (1932). — Flexner, Janet Clark a. Weed, The elasticity of the dural sac a. its contents. Amer. J. Physiol. 101, 292 (1932). — Flexner a. Weed, Factors concerned in positional alterations of intracran. pressure. Amer. J. Physiol. 104, 681 (1933). — Flexner a. Winters, The rate of formation of cerebrosp. fluid i. etheriz. cats. Amer. J. Physiol. 101 (1932). — Foerster, Zur Diagnose metasyphilitischer Erkrankungen durch Nachweis von Gehirnantikörpern. Klin. Wschr. 1933, 1052. — Fremont-Smith, Dailey, Herritt, Corroll a. Thomas, The equilibrium between cerebrosp. fluid a. blood plasma. I. The composit. of the human cerebrosp. fluid a. blood plasma. Arch. of. Neur. 25, 1271 (1931). — II. The composit. of the human fluid a. blood plasma in meningitis. Arch. of Neur. 25, 1219 (1931). — Fermont-Smith, Pathogenie of the changes i. the cerebrosp. fluid i. meningitis. Arch. of Neur. 28, 778 (1932). — Frey, Bromid im Liquor. Naunyn-Schmiedebergs Arch. 163, 399 (1931). — Friedemann u. Elkeles, Kann die Lehre von der Blut-Hirnschranke in ihrer heutigen Form aufrecht erhalten werden? Dtsch. med. Wschr. 1931, 1934. — Friedemann u. Elkeles, Stoffaustausch zwischen Blut und Hirn.

Klin. Wschr. 11, 2526 (1932). — Friedemann, Das Blut-Hirnschrankenproblem. Jkurse ärztl. Fortbildg 23 (1932). — Gärtner, Schutz und Isolierung im Nervensystem. Allg. Z. Psychiatr. 99, 167 (1932). — Gamper u. Kral, Experimentelle Untersuchungen zum Schizophrenieproblem. Med. Klin. 1933, Nr. 7. — Gamper, Kral u. Stein, Untersuchungen über die Wirkung von pathologischem Liquor c.-sp. bei Einbringung in die Vorderaugenkammer des Kaninchenauges. Arch. f. Psychiatr. 97, 678 (1932). — Gara u. Frantz, Über Bakterizidie der zerebrospinalen Flüssigkeit sowie entzündlicher und nichtentzündlicher Ergüsse. Klin. Wschr. 1933, Nr. 21. — Gardener a. Lamb, Effect of „avertin“ on the cerebrosp. fluid pressure. J. amer. med. Assoc. 96, 2102 (1931). (R) — Gelbenegger, Intralumbale Solganalbehandlung bei Meningitiden und zerebrospinalen Erkrankungen. Wien. klin. Wschr. 1933, Nr. 8. — Gheorgiu, Über das Rhodan aus dem Liquor und seine Beziehungen zu dem aus dem Serum. Rev. med. Chir. 42, 13 (1931). (R) — Hahn u. Schürmeyer, Über den Jodgehalt des Liquor cerebrospin. Klin. Wschr. 1932, 421. — Hahnemann, Recherches s. l. teneur du liquide rach. en cellules et en albumine chez les patients atteints d. Schizophrenie. Acta psychiatr. (Kobenh.) 7, 173 (1932). — Halpern, Über Stickstoff- und Eiweißverhältnisse im Liquor cerebrosp. Wien. klin. Wschr. 1932, 364. — Hanzlik, Mehrtens a. Spaulding, Cerebral a. spinal fluid penetration of bismuth. Amer. J. Syph. 16, 350 (1932). — Hartung, Untersuchungen über die hämolytischen Eigenschaften des Liquor cerebrosp. Diss. Leipzig 1932. (R) — Haug, Liquordruck und seine Beeinflußbarkeit durch Pharmaka u. andere Reize bei Geisteskranken. Dtsch. med. Wschr. 1931, Nr. 29. — Haug, Klinische und pharmakodynamische Untersuchungen des Liquordrucks vermittels Dauerdruckmessungen bei Geisteskranken. Arch. f. Psychiatr. 97, 185 (1932). — Haug, Der Verlauf der Lumbaldruckkurve und deren Beeinflußbarkeit bei experimenteller veränderter Liquormenge. Arch. f. Psychiatr. 97, 303 (1932). — Haug u. Göttke, Liquordruck und Liquorchemismus vor und nach Entfernung großer Liquormengen usw. Arch. f. Psychiatr. 99, 426 (1933). — Hauptmann u. Gärtner, Kann die Lehre von der Blut-Hirnschranke in ihrer heutigen Form aufrecht erhalten werden? Z. Neur. 140, 572 (1932). — Hauptmann, Über „schizophrene Randpsychosen“ im Lichte der Austauschbeziehungen zwischen Blut und Liquor. Allg. Z. Psychiatr. 99, 171 (1932). — Heyde, Zur Kenntnis der Protasen der Zerebrospinalflüssigkeit. Z. Neur. 138, 536 (1932). — Hoenig, Über die Beziehungen zwischen Blut und Liquorzucker. Z. Kinderheilk. 51, 473 (1922). — Hoen, The choroid Plexus as a dialysing membran. Arch. of Neur. 26, 496 (1930). — Hoff, Zur Frage der Barrière hématocéphalique. Med. Klin. 1933, 112. — Hoffmann, Die Bedeutung der Liquoruntersuchung für die Diagnose und Therapie der Syphilis. Med. Welt 6, 1705 (1932). — Holthaus u. Wichmann, Liquorveränderungen nach elektrischen Unfällen. Psychiatr.-neur. Wschr. 35, 182 (1933). — Hopkins a. Hanford, Prognostic import of a negative spinal fluid in early a. in latent syphilis. Arch. of Dermat. 24, 404 (1931). — Jackson, Toskio Kutsunai, Leader a. Joseph, Effect of hypertonic dextrose solutions on intracranial pressure in acute cranial injuries. J. amer. med. Assoc. 100, 731 (1933). — Jakobsen, Durchtritt des Azetons in die Zerebrospinalflüssigkeit bei experimenteller Azetonämie des Menschen. Hosp.tid. (dän.) 1933, 303. (R) — Jorns, Liquorresorption innerhalb der Hirnkammern. Arch. klin. Chir. 173, 163 (1932). — Jorns, Experimentelle Untersuchungen über die Resorptionsvorgänge in den Hirnkammern. Arch. klin. Chir. 171, 326 (1932). — Kafka, Riebeling u. Samson, Die Methodik der Eiweißrelation des Liquor cerebrospinale. Klin. Wschr. 11, 1757 (1932). — Kafka, Die praktische Bedeutung des Eiweißquotienten der Zerebrospinalflüssigkeit. Psychiatr.-neur. Wschr. 35, 181 (1933). — Kafka, Liquorentstehung und Permeabilität. Dtsch. Z. Nervenheilk. 130, 197 (1933). — Kafka, Über die Stellung der Zerebrospinalflüssigkeit im biologischen Geschehen. Jkurse ärztl. Fortbildg 24, 38 (1933). — Kafka, Funktionell genetische Liquoranalysen. V. Mitteilung. Z. Neur. 142, 645 (1932). — Kafka, V., Stoffaustausch zwischen Z.N.S. und übrigem Körper. Pathologie des Stoffaustausches. Zbl. Neur. 64, 240 (1932). — Katzenellenbogen, Significance of meningeal-permeability. Ann. int. Med. 5, 1168 (1932). — Katzenellenbogen, The permeability of the hemato-encephalic barrier i. epilepsy as determined by Walters bromiche test. J. nerv. Dis. 75, 144 (1932). — Klemperer u. Weissmann, Über Wasserstoffionenkonzentration und Kohlensäuregehalt des Liquor cere-

brospinale. Jb. Psychiatr. 48, 293 (1932). — Koch, Über das Verhalten der Liquorzellen bei Operationen am Wurmfortsatz. Mschr. Ohrenheilk. 67, 438 (1933). — Korbsch u. Holthaus, Pleocytose bei Tumor cerebri. Arch. f. Psychiatr. 100, 713 (1933). — Kulka, Über Hypophysenhinterlappenhormon im Liquor cerebrospinale und in der Milch. Mschr. Geburtsh. 98, 348 (1933). — Lebeuf, Mollard et Panget, Présence d. l'or dans l. liquido c.-s. etc. Bull. Soc. franç. Dermat. 38, 513 (1931). — Leriche, De l'hypertension d. liqu. c.-s. dans les traumatismes d. crâne. Presse méd. 1, 945 (1931). — Levantovsky, Pathologie der Leber und hämatoenzephale Barriere. Med.-biol. Z. (russ.) 3, 205 (1930). (R) — Ley, La manométrie d. liquide C. R. dans les clinique. Fol. neuropath. eston. 12, 165 (1932). — Ley u. Spridis, Étude des variations manométriques d. liquide c.-r. après les injections endo-veineuses d. solut. salines à différentes concentrations et temperatures. Fol. neuropath. eston. 12, 77 (1932). — Linder, G. Challen a. Carmichael, The chlorides and in inorganic constituents of the serum and cerebrosp. fluid in nephritis and acidosis. Biochemic. J. 25, 1090 (1931). (R) — Longo, Il fosforo solubile d. liquido c.-sp. in alcune malatti nervose e mentali. Boll. Soc. ital. Biol. sper. 6, 528 (1931). (R) — Lund, Remarques concernants l. pression d. liqu. c.-r. dans les cas oto- et rhinogènes d'inflammation intracranienne. Acta psychiatr. (Kobenh.) 8, 199 (1933). — Malamud, Miller a. Mullins, Relationship between permeability to bromides and protein content of the c.-sp. fluid. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. 30, 160 (1932). (R) — Manoiloff u. Friedmann, Über die Durchlässigkeit der Blut-Liquorschranke für Nickelsalze. Arch. f. Psychiatr. 99, 762 (1933). — Manzini u. Caramazza, Le modificazioni dell'equilibrio acido-basico d. liqu. etc. Policlinico Sez. med. 39, 1 (1932) (R). — Marchioninini u. Ottenstein, Katalaseuntersuchungen bei Neurosyphilis. Dtsch. Z. Nervenheilk. 132, 220 (1933). — Marchionini u. Ottenstein, Fermentänderungen in Haut und Gehirn bei Neurosyphilis. Zbl. Neur. 65, 446. — Marchionini u. Ottenstein, Der Diastasegehalt des Liquor cerebrospinale. Klin. Wschr. 1932, 1343. — Massaut, Contribution à l'étude d. l. physiolog. du liquide etc. I. Magnesium et calcium. J. of Neur. 31, 581 (1931). (R) — Massaut, De l'influence d. l. phlorizine sur l. barrière hémat.-encéphal. Arch. internat. Physiol. 35, 321 (1932). — Matowetzky, Untersuchungen des Zuckers in der Zerebrospinalflüssigkeit in Verbindung mit der Frage: Permeabilität der Gefäßbarriere. Z. Neur. 148, 56 (1933). — Mavromati, Sur quelques variations d. l. tension d. liqu. c.-r. après injection d'adrénaline et de sérum et sur la réaction méningée. C. r. Soc. Biol. Paris 108, 331 (1931). — Meco, O., La desintegrazione nervosa nel liqu. in rapporto alle malatti mentali. Rev. Ped. nerv. 41, 419 (1933) (R). — Meinicke u. Holthaus, Unsere Erfahrungen mit der Meinickeschen Klärungsreaktion II. im Liquor cerebrospinale. Arch. f. Psychiatr. 100, 574 (1933). — Milles, G., a. P. Hurwitz, The effect of hypertonic solutions on cerebrospinal fluid pressure with special reference to secondary rise and toxicity. Arch. Surg. 24, 591—601 (1932). — Myerson a. Loman, Internal jugular venous pressure in man. Its relationship to cerebrospin. fluid and carotid. arter. pressures. Arch. of Neur. 27, 836 (1932). (R) — Nagel, Beitrag zur Liquordiagnostik. Ein Fall von Hirncholesteatom. Nervenarzt 6, 197 (1933). — Neel, Axel u. Dickmeiss, Der diagnostische Wert der Kolloidreaktionen in der Zerebrospinalflüssigkeit. Z. Neur. 133, 483 (1931). — Nelken, A., Über Veränderungen im Liquor bei otorhinogenen Erkrankungen. Arch. Ohr- usw. Heilk. 133, 136 (1932). — Nojima, T., On cerebrospinal fluid of lepers. Lepro 2 (1931). (R) — Olivero, C., Il comportamento della pressione del liquido cerebro-spinale nelle varie affezioni del sistema nervoso. Riforma med. 2, 887 (1931). (R) — Ostertag, Diagnostik am Liquorsediment und Hirnpunktat bei den raumbeengenden Prozessen des Schädels. Nervenarzt 6, 225 (1933). — Ostertag, Die diagnostische Auswertung des Liquorzellbildes und dessen Gewinnung mittels neuer Methode. Klin. Wschr. 1932, 861. — Pappenheim, Zur Frage des Übertritts der Wassermannschen Reagine aus Blut in den Liquor. Wien. klin. Wschr. 1932, Nr. 12. — Paraschio, H., Hagi et Visincanu, Contributions à l'étude des méningites aigne a lymphocytes rapidement curables. Bull. Soz. méd. Hôp. Bucarest 12, 268 (1931). (R) — Pedersen, O., Über Grundlagen und Bedeutung des Hirndruckes bei Tumor cerebri. Dtsch. Z. Nervenheilk. 130, 270—290 (1933). — Piaggio, Bl., A. Raul, Armando Fascioli u. R. O. Piaggio Blauer, Beitrag zur Diagnose der tuberkulösen Meningitis. Rev. Tbc. Uruguay 2, 148 (1932).

(R) — Plaut, Über die Anwendung der Kältebindung bei der Wassermannschen Reaktion im Liquor cerebrospinale. Z. Neur. 188, 169 (1932). — Plaut u. Rudy, Untersuchungen über den Cholesteringehalt des Liquor cerebrospinale. Z. Neur. 146, 299 (1933). — Plaut u. Rudy, Über die Beziehungen zwischen Blutcholesterin und Hämocholesterin. Z. Neur. 146, 262 (1933). — Plaut, Die Bedeutung der Liquoruntersuchung für die Diagnose der Poliomyelitis. Münch. med. Wschr. 89 (1932). — Prüsse, G., Zur Frage des Verhaltens von Hirnextrakten bei serologischen Reaktionen unter besonderer Berücksichtigung des Liquor cerebrospinale. Z. Immun.-forschg 78, 437 (1933). — Quarti, G., Le modificazioni del liquido cefalo-rachidiano in seguito alla introduzione endorachidea di composti bismutici in sospensione oleosa. Boll. Accad. pugl. Sci. 7, 9 (1932). (R) — Rehm, Atlas der Zerebrospinalflüssigkeit. Fischer 1932. — Riebeling, Carl, Über die therapeutische Beeinflussung von pathologischen Liquordruckveränderungen. Z. Neur. 145, 38—45 (1933). — Riebeling, C., Über die therapeutische Beeinflussung vorübergehender pathologischer Liquordruckveränderungen. Münch. med. Wschr. 1938 I, 387. — Riebeling, Strömme u. Lehnhardt, Studien zur Physiologie der Schizophrenie. Z. Neur. 147, 61 (1933). — Riebeling, Über Albuminverminderung im Liquor bei Paralyse und ihre mutmaßlichen Ursachen. Z. Neur. 142, 656 (1932). — Riser et Planques, La perméabilité méningée à l'absorption. Ann. Méd. 81, 115—157 (1932). — Rivela Greco, A., Ricerche ulteriori sui processi neurolitici nel liqu. c.-r. Note Psichiatr. 61, 365 (1932). (R) — Rivela, Greco, Aldo, Nuovi dati e muove vedute sulla azione neurolitica d. liqu. cerebrosp. Note Psichiatr. 61, 1 (1932). (R) — Roi, G., Sulla differente composizione del liqu. ventricolare e spinale. Pediatria Rw. 89, 1122 (1932). (R) — Rosher, Changes occuring in the cerebrospinal fluid in some intracranial complications of otitic origin. Proc. roy. Soc. Med. 24, 629 (1931). (R) — Rudy u. Vonkennel, Untersuchung über den Aminostickstoff im Plasma und Liquor bei luesfreien Gonorrhoikern während der Impfmalaria. Z. Neur. 140, 197 (1932). — Sales, J., u. J. Solés, Die Durchgängigkeit der Meningen nach der Methode von Walter. Ann. int. Med. 1, 891 (1932). — Salus, F., u. F. Sinek, Über das Vorkommen bakterizider Antikörper im Liquor cerebrospinalis. Arch. f. Psychiatr. 97, 680—681 (1932). (R) — Samson, K., Die Liquordiagnostik im Kindesalter. Erg. inn. Med. 41, 553 (1931). — Sardeman, H., u. H. Spitzer, Über den Zusammenhang des Subarachnoidalraumes mit den Lymphbahnen der peripheren Nerven im Bereich des Rückenmarkes. Z. Neur. 141, 664—667 (1932). — Schaferstein, S. J., Nina Popowa u. Eugenie Owtscharenko, Die Rolle der hämatoenzephalitischen Veränderungen im zentralen Nervensystem. Jb. Kinderheilk. 188, 95—113 (1933). — Schaferstein, S. J., Die Rolle der hämatoenzephalitischen Barriere in der Genese des neurotoxischen Syndroms bei akuten Ernährungsstörungen. VI. Mitteilung: Blutzucker und Permeabilität der hämatoenzephalitischen Barriere. Jb. Kinderheilk. 134, 216—221 (1932). — Schaferstein, S. J., Die Rolle der hämatoenzephalitischen Barriere in der Genese des neurotoxischen Syndroms bei akuten Ernährungsstörungen. V. Mitteilung: Zur Elektrolytenverteilung im Blutserum und im Liquor. Jb. Kinderheilk. 188, 362 bis 370 (1931). — Schaferstein, S. J., Die Rolle der hämatoenzephalitischen Barriere in der Genese des neurotoxischen Syndroms bei akuten Ernährungsstörungen. VII. Mitteilung: Blutzucker und Permeabilität der hämatoenzephalitischen Barriere bei Belastungsproben. Jb. Kinderheilk. 187, 346—349 (1932). — Schaltenbrand, Spontane Luftfüllung der Ventrikel bei Zysternenpunktion im Sitzen. Med. Klin. 1932, Nr. 18. — Schaltenbrand, Die Abhängigkeit des Enzephalogramms von äußerem Atmosphärendruck. Dtsch. Z. Nervenheilk. 124, 158 (1932). — Schmitt, W., Kolloidreaktionen und Rückenmarksflüssigkeit. Steinkopff 1932. — Shellburne, S., D. Blain a. J. O'Hare, The spinal fluid in Hypertension. J. clin. Invest. 11, 4, 89 (1932). — Silberstein, J., Gutartige Lymphozyten-Meningitiden. Semana méd. 1931 II, 1194. (R) — Sotgin, Giulio, Sul contento in acido lattico del liquido cerebrospinale in conditione normali e patologiche. Fisiol. e Med. 2, 141 (1931). (R) — Spatz, H., Vitale Färbung und Lehre vom Stoffaustausch zwischen Zentralnervensystem und übrigem Körper. Zbl. Neur. 64, 240 (1932). — Stalder u. Strehler, Experimentelle Studien über die Beurteilung der Wassermannschen Reaktion des bluthaltigen Liquors. Schweiz. med. Wschr. 1932, 732. (R) — Stefan, H., Eine neue Modifikation der Bestimmung der Eiweißrelation im Liquor. Arch. f. Psychiatr.

99, 317 (1933). — Steinitz, H., Untersuchungen zur Chemie des Liquor cerebrospinal. bei Diabetikern. Z. klin. Med. 117, 19 (1931). (R) — Stern, K., Zur Symptomatologie und Diagnose des nichtotogenen Kleinhirnabszesses. Dtsch. Z. Nervenheilk. 131, 144 (1933). — Stürup, G., On the discomfort after lumbar puncture, with reference to the mechanism of hypotension. Acta psychiatr. (Kobenh.) 8, 181 bis 189 (1933). (R) — Tatsumi, Minoru, Beiträge zur Kenntnis der Blut-Liquorschranke im Säuglingsalter. Jb. Kinderheilk. 135, 91—95 (1932). — Tabanelli, M., Cloruremia e cloruroraachia nei traumatizzati crania-cerebrali. Clinic. chir. N. Z. 844, (1931). (R) — Teneff, St., Sulla presenzadi isoagglutinine nel liqu. c.-r. Giorn. Batter. 9, 998 (1932). (R) — Tripodi, M., Influenza dei fattori emodinamici sallo pressione cefalo-rachidea. Policlinic. Sez. med. 39, 245 (1932). (R) — Tschilow, K., u. Saprjanoff, Alimentäre Beeinflussung des Liquorkochsalzes. Z. exper. Med. 82, 252 (1932). (R) — Vohwinkel, Über die Verwendung von Gehirnextraktion zur Komplementbindungsreaktion beim Liquor cerebrospinale. Klin. Wschr. 381 (1933). — Vucié, Vladimir, Schlaf und Liquordruck. Beitrag zur Physiologie und Pathologie des Schlafes. Jb. Psychiatr. 49, 113—162 (1933). — Walter, F. K., Stoffaustausch zwischen Z.N.S. und übrigem Körper: Die allgemeine Grundlage. Zbl. Neur. 64, 240 (1932). — Weed, Lewis H., Louis B. Flexner a. Janet H. Clark, The effect of dislocation of cerebrospinal fluid upon its pressure. Amer. J. Physiol. 100, 246—261 (1932). — Weed, Lewis H., a. Louis B. Flexner, Further observations upon the Monro-Kellie hypothesis. Bull. Hopkins Hosp. 50, 196—223 (1932). — Wesley a. Crandall, Effect of exper. hepatic. damage on the hemato-encephal. barrier. Arch. of Neur. 28, 1383 (1932). — Whitehead, Rich. W., a. O. Huddleston, Diffusibility of „female sex hormone" into the spinal fluid. J. of Pharmacol. 42, 197 (1931). (R) — Wilder, J., Einige neue Details der Liquordiagnostik. Nervenarzt 4, 333 (1931). — Winther, Knud, On the occurrence of changes in the intracranial pressure, especially without tumor cerebri. Acta psychiatr. (Kobenh.) 8, 131—140 (1933). (R) — Wüllenweber, Fieberbehandlung der Metalues. Münch. med. Wschr. 80, 1181 (1933). — Zand, Nathalie, La barrière protectrice interne. Revue neur. 40 I, 744—749 (1933). — Ziegelroth, „Schizophrene Randpsychosen" und Br.-Quotient. Arch. f. Psychiatr. 99, 827 (1933).

Die allgemeine Psychopathologie im Jahre 1933

von K. F. Scheid in München

Die Gesichtspunkte, wie übrigens auch die Einteilung, nach denen der vorliegende Bericht abgefaßt wurde, sind die gleichen wie in den von Kurt Schneider gegebenen Referaten der Vorjahre: Wir berichten über die wichtigsten Arbeiten, welche sich mit Problemen der allgemeinen Psychopathologie selbst beschäftigen. Zahlreiche klinische Untersuchungen behandeln natürlich ebenfalls hierhergehörige Fragen oder Teilfragen. Sie konnten nur bei Vorwiegen psychopathologischer Blickrichtung hier behandelt werden. Besonderer Wert wurde darauf gelegt, jeweils den Standort und die psychologische Methode des Autors herauszuarbeiten. Das schien uns wichtig zu sein in einer Zeit, in der es keine Psychologie schlechthin, sondern nur eine Mehrheit psychologischer Betrachtungsweisen gibt.

Vorfragen

Auch in diesem Jahr wurden die methodologischen Erörterungen der Pathopsychologie beherrscht von Problemen, die durch die Existenzialontologie der neueren Philosophie (Heidegger) gestellt worden sind. Wir nennen hier die Arbeiten von Meinertz und Schwarz, die nicht zu unserem engeren Thema gehören. Über die Untersuchungen von Binswanger und F. Fischer, die auch methodische Fragen behandeln, wird weiter unten ausführlich berichtet. Endlich erwähnen wir an dieser Stelle den ideenreichen, übrigens offensichtlich ebenfalls weitgehend von Heidegger beeinflußten Aufsatz von Küppers über den Begriff der „Grundstörung" und seine Bedeutung für die Einteilung und Lokaldiagnose der Geisteskrankheiten. Innerhalb der allgemeinen Pathologie der Körpermedizin bezeichnet „Grundstörung" nicht etwa kausale Abhängigkeit in dem Sinne, als ob aus der Grundstörung die akzessorischen Symptome erklärt, kausal abgeleitet werden könnten. Der Begriff Grundstörung dient vielmehr der rein statischen Beschreibung eines Strukturzusammenhanges, bedeutet das diesem Strukturzusammenhang Zugrundeliegende (z. B. der Diabetes einer Furunkulose). Die kausale Betrachtungsweise ist natürlich in sich auch berechtigt, aber von prinzipiell anderer Natur, da sie über die reine statische Beschreibung des Krankheitsbildes hinausgeht. Innerhalb des Psychologischen bezieht sich der Begriff der „Grundstörung" auf den psychischen Strukturzusammenhang, den Küppers Dasein nennt. Grundstörung bedeutet also krankhafte Veränderung der Grundlagen des Daseins, des dem Dasein Zugrundeliegenden, der Bedingungen seiner Möglichkeit. Es ist also die Aufgabe der Psychologie, die Grundlagen des normalen Daseins herauszuarbeiten und dann die entsprechenden möglichen Störungen festzustellen: Die Störung der Befindlichkeit, der Grundstimmung des Daseins schafft das Krankheitsbild der Melan-

cholie bzw. der Manie. Die Grundstörung des schizophrenen Daseins ist in einem Machtloswerden und einer Loslösung des Ich vom Selbst zu suchen, da zu den Bedingungen des Daseins die innige Verbindung von Ich und Selbst gehört. Tritt diese Lockerung allein ein, ohne daß das Ich seine Macht verliert, so resultiert das paranoische Dasein, da mit der Lockerung des Ich vom Selbst zugleich eine solche der Gemeinschaft entsteht. Zu den Bedingungen der Möglichkeit des Daseins gehört weiter eine Zuhandenheit des Erkenntnisapparates und des Gedächtnisses. Bei Verlust dieser Bedingungen ergeben sich die Störungen des erworbenen und angeborenen Schwachsinns und der Bewußtseinstrübungen, bei denen nur die Zuhandenheit des Erkenntnisapparates verloren geht und dieser eventuell wie beim Delir in krankhafte Eigenerregung gerät. Die Grundstörungen der manischen-melancholischen, der schizophrenen, der paranoischen Daseinsform greifen zentral am Ich an, diejenigen des Erkenntnisapparates und des Gedächtnisses liegen „exzentrisch". Die ersten sind durch Verstehen, wenn auch oft nur analogisch erfaßbar, die letzteren können nur erschlossen werden.

Auf die lokalisatorischen Schlußfolgerungen, die Küppers aus seinen Ergebnissen der Daseinsanalyse zieht, können wir in unserem Referat über Pathopsychologie nicht eingehen. Er stellt für alle lokalisatorischen Versuche die Forderung auf, daß das Psychische so weit analysiert werden muß, daß die so gewonnenen Grundformen lokalisierbar werden.

Wir erwähnen hier weiter zwei Arbeiten, die sich mit dem auch für die Pathopsychologie wichtigen Problem des Unbewußten beschäftigen.

In einem bedeutungsvollen Aufsatz klärt Ach zunächst den methodischen Weg, auf dem man der Frage nach der Existenz unbewußter seelischer Vorgänge näher treten kann. Er lehnt zunächst ausdrücklich jede Hinzuziehung außerpsychischer Tatbestände, seien sie metaphysischer oder physiologischer Natur, ab. Die Beweisführung muß innerhalb des psychologischen Bereiches geschehen. Als Methode der Beweisführung wird das deutende Verfahren, wie es z. B. von Freud angewandt wurde, verworfen. Nur die Forschung durch das psychologische Experiment, das die „Sache selbst sprechen" läßt, hat Berechtigung. — Es ist wichtig, psychonome und apsychonome Faktoren zu unterscheiden. Die ersteren sind Tatbestände, die zum seelischen Gesetz gehören und die außerhalb des Seelischen keine nachweisbare Eigenart besitzen: z. B. Wahrnehmung, Gefühle usw. Apsychonome Faktoren können gelegentlich in den seelischen kausalen Zusammenhang eingreifen, besitzen aber außerhalb des Seelischen eine besondere Eigenart, z. B. Gifte, die ein psychopathologisches Zustandsbild hervorrufen. Die Frage lautet scharf gefaßt: Gibt es neben den bewußten psychonomen Faktoren auch unbewußte psychonome Faktoren? Dieser Nachweis ist nur vom Bewußten her zu führen, d. h. es muß (experimentell) gezeigt werden, daß ein unbewußter psychonomer Faktor notwendig ist, damit zwei Bewußtseinsinhalte in gesetzmäßiger Beziehung stehen können. Diese Forderungen werden erfüllt von den durch Ach selbst entdeckten determinierenden Tendenzen, die einen solchen unbewußt psychonomen Faktor darstellen. Ebenso müssen die Motive der freien Wahlentscheidung hierhergerechnet werden. Die eigentlichen Motive seiner Handlungen kennt der Mensch häufig nicht. Desgleichen können an dem Tatbestand der Objektion, d. h. dem Phänomen, daß uns in der Auffassung unmittelbar Objekte gegenwärtig sind, unbewußte psychonome Vorgänge nachgewiesen werden. Aus alledem ergibt sich, daß es tatsächlich unbewußte seelische

Vorgänge gibt. Die Kritik Bumkes an der Lehre vom Unbewußten wird von Ach abgelehnt, da Bumke von der Methode des Deutens ausgehe und außerdem in seiner Beweisführung nicht streng innerhalb des seelischen Bereiches bleibe. Nicht nur die bewußten, sondern auch die unbewußten seelischen Tatbestände haben („unbewußte") physiologische Korrelate, so daß die Feststellung dieser Erscheinungen für die Frage nach der Existenz des Unbewußten völlig ohne Bedeutung ist. In Übereinstimmung mit Bumke lehnt Ach die Rationalisierung des Unbewußten scharf ab und verwirft aus diesem Grunde das Wort „Unterbewußtsein".

Auch Fröschels beschäftigt sich mit der Frage, ob es unbewußte seelische Vorgänge gäbe. Er wendet sich gegen die Annahme unbewußter Vorgänge im psychoanalytischen Sinn.

I. Arten des Erlebens

Empfinden und Wahrnehmen

Über die Pathopsychologie der optischen Wahrnehmung berichtet eine Arbeit von Gelb, und zwar beschreibt er einen Kleinhirnkranken mit einer eigenartigen Veränderung der Farbenwahrnehmung. Unter bestimmten Umständen verloren die Farben für den Kranken den Charakter von Oberflächenfarben, d. h. von Farben, die dem Gegenstand anhaften, fest zu ihm gehören, gewissermaßen innig mit seiner Gegenständlichkeit verbunden sind. Sie konnten den Charakter von Flächenfarben annehmen, d. h. von Farben, die gewissermaßen losgelöst und verselbständigt ihre eigene Existenz im Raum führen. Selbstverständlich mußte diese Veränderung der Farbenwahrnehmung zu einer schweren Verzerrung und Verlagerung der Gegenstände im Raum führen. So werden z. B. die Farben weiß und gelb weiter in die Nähe zum Beschauer hinverlegt als schwarz und blau; weiß und gelb gefärbte Objekte erscheinen außerdem größer als dunkel gefärbte. Weiter erscheinen z. B. drei nebeneinander gelegte tonfreie Farben verschiedenen Helligkeitsgrades dem Kranken als treppenartiges Gebilde, da die hellere Farbe jeweils näher an das Auge des Beschauers verlegt wird. Über einen buntgemusterten Teppich kann der Kranke nur mit größter Vorsicht gehen, da die einzelnen verschieden gefärbten Teile des Musters nicht in einer Ebene liegend wahrgenommen werden. Diese beschriebene Veränderung der farbigen Wahrnehmungswelt, die übrigens von dem gleichen Autor schon früher ausführlich dargestellt worden ist, trat bei dem geschilderten Kranken nur dann ein, wenn er „auf Farben eingestellt" war. Unter Umständen konnte der Kranke sich ganz naiv wie ein Normaler in der gegenständlichen Welt bewegen. Machte man ihn jedoch auf die Farbe irgendeines Gegenstandes aufmerksam, so „kippte" er gewissermaßen in die oben beschriebene Veränderung der Wahrnehmungswelt hinein und war aus ihr nur durch starke Reize herauszureißen. Auch sonst zeigte der Kranke eine schwere Umstellstörung, die besonders bei Lösung von Aufgaben, bei der er kein Ende finden konnte, deutlich wurde.

Auch die Arbeit von Last beschäftigt sich mit der psychopathologischen Analyse von Wahrnehmungsstörungen auf optischem Gebiet, und zwar vorwiegend vom leistungspsychologischen Standpunkt aus. Er schildert zwei Kranke mit optisch-agnostischen Fehlleistungen. Hauptsächlich war das Erkennen von Bildern und Bildserien, weniger das von Personen im Raum gestört. Als ganz besonders wichtig ergab sich bei den Analysen das Moment der Einstellung, d. h.

bei Antizipation eines bestimmten Sinnes von seiten des Patienten glitten die Leistungen und auch die Fehlleistungen in eine bestimmte Richtung. Auch bei dem Fall von Beringer und Stein konnte oft nur dann ein Wort gelesen werden, wenn die Kranke wußte, in welche Kategorie das Wort gehörte. Bei dem zweiten Fall von Last wurde diese Einstellstörung übrigens selbst als Gefühl des Entschwindens der Aufgabe erlebt. Dieser Kranke zeigte außer der optisch-agnostischen Störung eine sensorische Aphasie und einen amnestischen Symptomenkomplex, welcher die Einstellstörung noch deutlicher machte. Zu einer der häufigsten Fehlleistungen der Kranken gehörte das Verschwinden der Figurhintergrundsbildung, eine Erscheinung, die schon von Poetzl ausführlich beschrieben worden ist. Mit Recht lehnt Last eine „Übersetzung" seiner und ähnlicher Ergebnisse in die gestaltspsychologische Terminologie ab. Er warnt ebenfalls davor, aus einigen Einzelleistungen, die losgelöst von ihrer Situation betrachtet werden, allzu viele und zu weittragende Schlüsse zu ziehen.

Über Änderungen der akustischen Wahrnehmungswelt bei Temporallappenläsion berichten Hoff und Silbermann. Leider wird der Wert dieser Arbeit durch das fast völlige Fehlen von Untersuchungsprotokollen wesentlich eingeschränkt. Untersucht wurden Patienten mit Knochendefekten in der Temporalschuppe, die mit Chloräthyl vereist wurden. Bei einem Fall, bei dem auf diese Weise Teile der 2. Temporalwindung ausgeschaltet werden konnten, ergab sich eine Störung der Figurhintergrundsbildung des akustischen Feldes. Der Kranke konnte alles hören, es bestanden auch keine akustisch-agnostischen Störungen, dagegen wurde er durch in der Ferne hervorgerufene Geräusche von einem in der Nähe geführten Gespräch mit Bestimmtheit abgelenkt. Es geht also das Vermögen, Wichtiges von Unwichtigem auf akustischem Gebiet, die Figur „vom Hintergrund" zu unterscheiden, verloren. Bei einem anderen Fall, dessen Knochendefekt über der 1. Temporalwindung lag, kam es zu „Depersonalisation" der eigenen Sprache, d. h. es trat das Gefühl der Fremdheit den eigenen gesprochenen Worten gegenüber auf. Hoff und Silbermann glauben, daß in diesem Fall die Funktion der 1. rechten Temporalwindung, die Bindung der Sprache an das Ich gestört sei. (Die entsprechende Windung auf der linken Seite erzeugt ja bei Verletzungen das bekannte Syndrom der sensorischen Aphasie, d. h. nach Hoff und Silbermann eine völlige Loslösung des Ich von der Sprache, worauf sie die Logorrhoe der Sensorisch-Aphasischen zurückführen.) Bei Ausschaltung der 3. Temporalwindung trat eine Überflutung des Hörraumes mit Nebengeräuschen ein, d. h. diese Stelle hat die Aufgabe, das Hörfeld auf die für den Menschen wichtigsten Töne und Geräusche einzuengen. Nach Hoff und Silbermann besteht also neben der engeren Hörsphäre, die dem eigentlichen Hören dient, noch eine Nebenhörsphäre, die die oben beschriebenen Funktionen zu erfüllen hat und die in den rechten Schläfenlappen verlegt wird.

Goldstein berichtet über psychopathologische Phänomene auf dem Gebiet des Tastsinnes, und zwar beschreibt er einige Täuschungserscheinungen bei neurologischen Störungen. So kam es bei einem Kleinhirnkranken mit Abweichtendenz der flachvorgestreckten Hände nach außen zu Täuschungen über die Form von betasteten Objekten, wenn die Hand bei geschlossenen Augen über die betreffenden Gegenstände gelegt wurde. Der Untersucher sieht dann ein Abweichen der Hand nach außen, die also über den Gegenstand in horizontaler Richtung gleitet, während der Kranke etwa eine Kugel als eliptoiden Körper wahrnehmungs-

mäßig erlebt. Dabei ist interessant, daß die Kugel nicht nur verlängert, sondern auch in ihrer Höhe verkürzt erscheint. Eine andere Täuschung des Tastsinnes beobachtete Goldstein bei einer durch Quetschung hervorgerufenen peripheren Sensibilitätsstörung am Daumenendglied an sich selbst. Beim Betasten eines Gegenstandes mit der Kuppe des Daumens erschien dieser vorgewölbt. Kleine Objekte, z. B. Geldstücke, waren sogar als ganzes verbogen und wurden als konkave bzw. konvexe Körper getastet. Wichtig für die Art der Täuschung ist nach Goldstein das Gesamtverhalten, mit dem der Organismus dem Tastobjekt gegenübersteht.

Das Problem der Sinnestäuschungen ist in diesem Jahre ausführlich in den Sitzungen der 84. Versammlung der Schweizer Gesellschaft für Psychiatrie besprochen und diskutiert worden, wobei hauptsächlich französische Autoren zu Wort kamen. Für die deutsche Psychopathologie ist es natürlich von großem Interesse, auch mit der französischen Problemlage vertraut zu werden und sich mit ihr auseinanderzusetzen. Das kann aber nur mit einer gewissen Vorsicht geschehen, da die Terminologie beider Sprachen sich nicht völlig deckt und die psychologische Tradition der beiden Länder eine grundverschiedene ist. Mit diesem Vorbehalt werden wir den bemerkenswertesten der Vorträge, nämlich den von Henry Ey aus der Schule von Claude kurz besprechen. Die Grundvoraussetzung seiner Ansichten über Sinnestäuschungen ist die, daß der Realitätswert nicht aus der Empfindung, insbesondere nicht aus der Intensität der Empfindung, abgeleitet werden kann. Empfindungshaftigkeit (sensorialité) und Realität (réel) sind zwei verschiedene Reihen psychologischer Kriterien, zu denen die Raumhaftigkeit (spatialité) als dritte hinzukommt. Man kann also nicht sagen, daß eine intensive Empfindung auch zugleich einen starken Realitätsgrad in sich schließt, ebenso wie etwas, das wir im äußeren Raum wahrnehmungsmäßig erleben, noch nicht unbedingt auch real zu sein braucht. Schwache Empfindungen können trotzdem einen sehr großen Realitätswert haben und umgekehrt. Die Empfindung ist überhaupt nicht schon „von selbst" auch real, vielmehr bekommt jedes Einzelerlebnis unseres psychischen Gesamterlebens — hier schließt sich Ey an Gedanken von Janet an — dauernd ein bestimmtes „Realitätszeichen" (note de realité), etwa die wahrgenommenen Objekte der gegenständlichen Welt ein solches der objektiven Realität. Unsere Gefühlserlebnisse werden dagegen in der subjektiven Realität erlebt. Zwischen beiden steht die somatische Realität, die zugleich subjektive und objektive Realität ist. Dabei ist Wirkliches (réel) immer nur Gegenwärtiges (présent). Auf das Halluzinationsproblem angewandt heißt das: Die Halluzination kann nicht als quantitativ intensivierte Steigerung der Vorstellung begriffen werden, da die Realität aus der Stärke des Empfindens nicht abgeleitet werden kann. Weder die Empfindungshaftigkeit, noch übrigens die Raumhaftigkeit, noch ihre Beziehung auf einen Gegenstand sind sichere Kriterien der Halluzination, sondern lediglich ihre Beziehung zur Realität.

Ey kennt drei Gruppen von Halluzinationen. Die erste nennt er Halluzinosen. Es handelt sich dabei um isolierte Störungen, denen der Kranke kritisch gegenübersteht und bei denen andere psychische Störungen niemals vorkommen. Sie können im äußeren Raum erlebt werden, haben jedoch niemals Realitätswert, es sind für den Kranken reine Phantome. Es handelt sich dabei um direkt neurologisch bedingte Störungen in den Sinnesorganen. Im Gegen-

satz zu diesen Halluzinosen stehen die authentischen Halluzinationen und die Pseudohalluzinationen. Die ersteren sind Vorstellungen, die mit dem Zeichen (note) objektiver Realität versehen werden. Sie können in der Welt der Gegenstände diesen assimiliert sein und werden dann im objektiven Raum erlebt. Prototyp der authentischen Halluzination sind die Bilder des Traumes. Man sieht hier deutlich, daß die Raumhaftigkeit und die Empfindungshaftigkeit nicht unbedingte Kriterien der Halluzination sind, denn sie können ganz verschieden stark ausgeprägt sein. Immer aber erlebt der Träumer seine Traumbilder beim Träumen als objektiv real. Weiter gehören zu den authentischen Halluzinationen die anklagenden Stimmen der Melancholischen, welche die deutsche Psychopathologie ja meist zu den Pseudohalluzinationen rechnen würde. Überhaupt kann nach Ey die Affektivität, z. B. die Angst, die Vergebung der Realitätszeichen an die einzelnen Erlebnisse stören, so daß Vorstellungen mit objektivem Realitätswert versehen erlebt werden. Für die Pseudohalluzinationen ist es charakteristisch, daß die Kranken sie im Gegensatz zu den authentischen Halluzinationen als unnatürlich empfinden. Während etwa der Melancholische mit seinen authentischen Halluzinationen in einer sehr objektiven und wirklichen Umgebung ist, klagen die Kranken mit Pseudohalluzinationen darüber, verändert zu sein. Das kommt daher, daß Vorstellungen oft ohne eine Spur von Empfindungshaftigkeit dennoch aber mit objektivem Realitätswert, aber innerhalb der psychischen Wirklichkeit erlebt werden. Es handelt sich also um das paradoxe Phänomen, daß eine Wahrnehmung wirklicher Objekte in der psychischen Realität stattfindet, daß Vorstellungen innerhalb der subjektiven Wirklichkeit das Kriterium der objektiven Gegenständlichkeit erhalten. Die Pseudohalluzinationen sind nach Ey charakteristisch für das schizophrene Syndrom. Er rechnet zu ihnen einen großen Teil der Phänomene, die wir unter die Erscheinungen des „Gemachten" zählen würden: Gedankenlautwerden, Gedankenentzug, Gedankeneingebung, auch „Stimmen" der Schizophrenen, wobei Ey mit Recht betont, daß das Wort „laut", das die Kranken zur Bezeichnung ihrer Stimmen verwenden, nicht unbedingt die Intensität der Empfindung bezeichnen muß. Laut meint auch einen großen Grad von Realität. Aus diesen Gedanken ergibt sich zwanglos, daß es sich im Gegensatz zur Halluzinose bei den Halluzinationen und Pseudohalluzinationen nicht um eine Störung innerhalb der Wahrnehmungssphäre handeln kann, sondern daß eine tiefgreifende Veränderung der fonction du réel für sie verantwortlich zu machen ist. Man muß diese Erscheinungen also gewissermaßen aus der psychopathologischen Struktur des psychotischen Bildes heraus verstehen. Es handelt sich letzten Endes um eine Lösung der fonction du réel, der Vergebung der Realitätszeichen, von der fonction perceptive, der reinen Wahrnehmungsfunktion. Für die Theorie der Halluzinationen hat das zur Folge, daß die Halluzinationen oder Pseudohalluzinationen nicht direkt organisch erklärt werden können, sondern in ihren Bedingungen von der psychopathologischen Struktur des Bildes abhängen.

Auch Schröder ist der Meinung, daß man das Halluzinationsproblem zu sehr auf die Pathologie der Wahrnehmung eingeschränkt hat. Er betont nachdrücklich die Verschiedenheit der als „Halluzination" bezeichneten Erscheinungen, ihre Unvergleichbarkeit mit der normalen Wahrnehmung und weist auf die Gefahr hin, die man läuft, wenn man die Halluzination als Einzelsymptom aus dem Gesamtkomplex des psychotischen Zustandsbildes künstlich isoliert betrachtet.

Auf dem erwähnten Kongreß bringt H. Flournoy einige Gedanken zum Problem der Halluzinationen vom psychoanalytischen Standpunkt aus. Er lehnt den Einwand, daß die psychoanalytische Forschung nur den Inhalt, nicht aber die Form der Halluzination betrachtet, mit dem allerdings etwas einfachen Hinweis ab, man könne Inhalt und Form nicht trennen. Zudem sei die psychoanalytische Theorie letzten Endes eine biologische, ihre Begriffe seien biologischer Natur. Er legt seinen Ausführungen die bekannte Theorie des psychoanalytischen Systems von Freud zugrunde: Normalerweise verläuft der „psychische Strom" vom Wahrnehmungssystem über das System „Gedächtnis" (weitgehend identisch mit dem System des Unbewußten (U.B.W.)) zur motorischen Sphäre. Beim Halluzinieren kehrt sich die Richtung ganz oder teilweise um. Als Ursache dieser rückläufigen Bewegung des Wahrnehmungssystems ist nicht ein Wunsch schlechthin anzunehmen, es muß vielmehr der Wunsch einmal eine bestimmte Intensität haben, außerdem muß unter dem Einfluß unbewußter verdrängter Erinnerung der normale Fluß der psychischen Energie von links nach rechts verbaut sein, so daß die Regression in der halluzinatorischen Erregung des Wahrnehmungssystems statt in der realen in der motorischen Entladung befriedigt wird. Während diese Theorie für die psychogenen Halluzinationen gilt, kommt bei den Psychosen noch etwas hinzu: das Ich verliert seine Kritik, indem es durch hereinbrechende Instinkte überwältigt wird. Es macht ebenfalls eine Regression zu einer kindlichen Entwicklungsstufe durch, die in der Realität und Phantasie noch getrennt sind und die Flournoy die primitive halluzinatorische Phase der Kinder nennt. Daß sie tatsächlich beim Kleinkind existiert, ist Flournoy nicht fraglich, obwohl sie nie direkt beobachtet wurde. Seiner Ansicht nach sprechen theoretische Erwägungen für ihre Existenz.

Weiter wäre eine Arbeit von Carl Schneider zum Halluzinationsproblem zu erwähnen: Er veröffentlichte die Niederschrift der psychotischen Erlebnisse eines Schizophrenen. Das Manuskript trägt am Rande Bemerkungen über die während des Schreibens gehörten Stimmen. Es fanden sich auffallend gleichmäßig lange zeitliche Zwischenräume zwischen Zeitstrecken, in denen häufig halluziniert wurde (gemessen am Zeilenabstand), so daß also die Stimmen in rhythmischen Phasen auftreten. Eine Häufung der Halluzinationen kommt jedesmal bei Niederschrift von stark affektbetonten Erlebnissen. Da wo der Gedankengang langsam fortschreitet, sind die Phoneme wesentlich seltener. Inhaltlich sprechen die Stimmen oft andere Möglichkeiten aus, die dem Schreiber beim Nachdenken vorgeschwebt haben mögen. Sie stehen in enger inhaltlicher Beziehung zur Niederschrift. Nichts spricht dafür, daß die Stimmen von unbewußten Strebungen geleitet werden. Es handelt sich bei ihnen also immer um Nebengedanken. Die sprachliche Ausdrucksführung der Stimmen entspricht sehr weitgehend der Schwere des sprachlichen Zerfalls bzw. der schizophrenen Gesamtveränderung, was dafür spricht, daß der Sinnentrug in engster Beziehung zur spezifischen Vollzugsstörung überhaupt steht und nicht als akzessorisches Symptom aufzufassen ist.

Morel untersucht die Gesichtshalluzinationen von Alkoholdeliranten auf die Bedingungen ihres Auftretens hin, auf räumliche Verteilung im Gesichtsfeld, auf Größe und Form und auf die zeitlichen Verhältnisse. Wichtig sind für ihn stets zentrale Lage und scharfe Konturierung der Erscheinungen. Es handelt sich um Phänomene, die als Nebel, Girlanden, Flecken bezeichnet werden. Ver-

fasser spricht wegen der zentralen Lage der Erscheinungen von einem „positiven Skotom“ statt von Halluzinationen. Untersucht wurde zunächst nur ein Auge allein. Es ergab sich dabei, daß es wahrscheinlich auch monokuläre Halluzinationen gibt, die aber nur auf einem von beiden Augen auftreten.

Endlich haben wir unter dem Kapitel der Sinnestäuschungen noch eine Arbeit von Jacobi zu erwähnen, die einen Armamputierten beschreibt, bei dem es zu häufigem Stellungswechsel des Phantomgliedes kam. Dieser Stellungswechsel trat mehrmals am Tage auf, erfolgte ohne Willen des Kranken und war sehr schmerzhaft. Die Bewegungen hatten etwas Zwangshaftes, Ichfremdes. Gerade hieraus schließt der Verfasser auf die „zentrale“ Genese des Phantomerlebens und besonders der Bewegungserscheinungen.

Engerth beschreibt eine Zeichenstörung bei einem Herdkranken, die mit Autotopagnosie einherging. Ein Kranker hatte neben seiner Unfähigkeit zur zeichnerischen Darstellung eine eigenartige Störung seines Körperschemas. Engerth spricht von einer „Inkohärenz“ des Körperschemas bzw. seines Aktivators.

In einer kritischen Studie setzt sich K. Conrad mit dem Begriff des Körperschemas auseinander, wobei er mit Recht auf die oft unscharfen Bestimmungen im Schrifttum hinweist. Er versteht unter Körperschema „die Bewußtheit des eigenen Körpers als eines aus dem Anschauungs- und Aktionsraum herausgesonderten Ganzen im Sinne der Ganzheitspsychologie“. Nach dieser Begriffsbestimmung, die also einen erlebten Sachverhalt meint, gibt es keine „Abspaltungen“ oder „Zerstörungen“ des Körperschemas bei Herdläsionen, wie sie vielfach besonders von der Wiener Schule angenommen worden sind. Nach Conrad sind alle Störungen des Körperschemas, das eine Bewußtseinsgegebenheit ist, an Störungen des Bewußtseins gebunden. Nur Bewußtseinsstörungen können also Veränderungen des Körperschemas bewirken, nicht aber können die Erscheinungen von Herdkranken, insbesondere die Fingeragnosie, die Autotopagnosie und die Rechts-Linksstörung als Störungen des Körperschemas erklärt werden. Besonders wichtige Veränderungen des Körperschemas können experimentell im Meskalinrausch, der ja eine Bewußtseinsveränderung hervorruft, beobachtet werden, auch beim Einschlaferlebnis und bei akuten Psychosen kommen sie vor.

Auch Gurewitsch beschäftigt sich mit den Störungen des Körperschemas bei dem von ihm früher beschriebenen „interparietalen Syndrom“, das bei Herdkranken, Epileptikern, auch Schizophrenen vorkommen soll. Er unterscheidet partielle Alterationen des Körperschemas (Veränderungen der Form, Schwinden von einzelnen Körperteilen, Verrückung von Gliedern) von totalen, wie Vergrößerung oder Verkleinerung des ganzen Körpers, Spaltung des Leibes, Schwinden des ganzen Körpers.

Bei dem genannten Syndrom kommen nach Gurewitsch auch Veränderungen des Gesichtsfeldschemas vor, so daß die Kranken glauben, sie hätten ein vergrößertes Gesichtsfeld. Endlich soll es beim interparietalen Syndrom — Gurewitsch unterscheidet lokalisatorisch einen hinteren und vorderen Typus — noch Veränderungen der optischen Wahrnehmungswelt geben, wie Mikropsien, Makropsien, Polyopsien (Sichentfernen und Annähern von Gegenständen) und Metamorphopsien (Veränderung und Verzerrung beobachteter Gegenstände). Eine autoptische Kontrolle der Lokalisation des beschriebenen Syndroms steht noch aus und dürfte bei schizophrenen Psychosen wohl überhaupt nicht zu erbringen sein.

Vorstellen und Denken

Das Problem der Ideenflucht behandelt Ludwig Binswanger. In seiner großen Studie (auch in Buchform erschienen) versucht er die Frage des ideenflüchtigen Denkens in einer völlig neuartigen Weise anzugehen. Unser Bericht soll besonderen Wert darauf legen, den neuen Ansatz dieser Betrachtungsweise herauszuarbeiten, da die gedankenreiche Arbeit inhaltlich nur ganz bruchstückhaft referiert werden kann. Die sehr lesenswerte historische Einleitung gibt einen Überblick über die bisherigen Beschreibungen, Auffassungen und Theorien der Ideenflucht und grenzt den Standort Binswangers gegen diese ab: Die älteren Untersucher (Wernicke, Liepmann, Heilbronner, Aschaffenburg u. a.) betrachten im wesentlichen das Produkt des ideenflüchtigen Denkens und ziehen aus diesem Leistungsergebnis ihre diagnostischen und theoretischen Schlüsse, welche entweder die Abweichungen mit Hilfe des Assoziationsbegriffes psychologisch erklären oder hirnpathologisch (Wernicke) lokalisieren wollen. Binswanger sieht in dieser Art des Vorgehens eine methodisch nicht erlaubte Mischung naturwissenschaftlicher und psychologischer Betrachtungsweisen. Die nächste Stufe in der Geschichte ist durch die Überwindung des Assoziationsbegriffes (Külpe, Hönigswald) gegeben. Hier schon und noch mehr bei Jaspers wird das Gewicht der Forschung verschoben von dem Leistungsergebnis, dem Denkprodukt des Manischen, auf das Erleben der Kranken, auf den erlebten Ablauf ihres Denkens. — Binswangers Problemstellung gilt nun weder der Leistung noch dem Erleben des ideenflüchtigen Denkens, sondern er fragt nach dem Dasein des ideenflüchtigen Menschen, „nach derjenigen Form des Menschseins, in der so etwas wie Ideenflucht überhaupt möglich ist“. Es handelt sich dabei nicht etwa um eine psychologische „Theorie“, welche die Phänomene der Ideenflucht besser und widerspruchsfreier erklären kann, sondern um viel mehr: Es handelt sich um den Versuch, mit den erkenntnistheoretischen (ontologischen) Voraussetzungen zu brechen, welche die neuere Seelenkunde seit Descartes bestimmt haben. Während bisher nach psychischen Vorgängen in einem Subjekt, dem ein Objekt (die als wirklich gedachte Welt der Gegenstände) gegenübersteht, gefragt wird, versucht Binswanger das a priori der Subjekt-Objektspaltung, die Voraussetzung aller bisherigen Psychologie, durch den aus der Heideggerschen Philosophie stammenden Begriff des Daseins zu überwinden. Dasein ist nicht identisch mit Subjekt, das in der Abstraktion ohne Objekt, d. h. „weltlos“ gedacht werden kann. Nur unter dieser letzten Voraussetzung wurde es ja möglich, Vorgänge, Erlebnisse in einem Subjekt zu beschreiben, wie es methodisch am klarsten die phänomenologische Richtung der Psychologie seit Jaspers getan hat. Im Gegensatz zum Begriff des Subjekts ist Dasein nicht ohne In-der-Weltsein, beide sind gleichursprünglich. Zum Beispiel Stimmung ist nach Heidegger nicht etwa ein seelischer Vorgang innerhalb des Daseins, ein Erlebnis, das auf die Welt „abfärbt“, sondern Stimmung bezieht sich auf das Sein als Ganzes, d. h. auf das Dasein und auf das dieses erst ermöglichende In-der-Welt-sein in gleicher und gleichursprünglicher Weise. Statt Beschreibung von Erlebnissen gilt es also die Welt der betreffenden Form des Daseins zu erfassen. — Mit Hilfe dieser neuen von Heidegger geschaffenen erkenntnistheoretischen Basis für eine Wissenschaft, die nicht mehr Psychologie, d. h. Seelenkunde im üblichen Sinne ist, sondern vielmehr existenziale Anthropologie genannt werden muß, versucht Binswanger zu zeigen, wie ein psychiatrisches Problem heute behandelt werden

soll, „auf welche Art psychiatrische Texte überhaupt als Texte gelesen und interpretiert werden müssen". Es kommt ihm darauf an, eine „Psychiatrie auf existenzial-anthropologischer Grundlage" zu schaffen und die Möglichkeit einer solchen Psychiatrie an einem banalen klinischen Beispiel, nämlich der Ideenflucht zu zeigen. — Der Grundzug des manischen Daseins scheint Binswanger dessen Sprungcharakter zu sein. Sprung und Springen als bestimmte Arten des In-der-Welt-seins sind für das ideenflüchtige Dasein charakteristisch. Bestimmte Kriterien des springenden Daseins können herausgearbeitet werden: Hinsichtlich der Räumlichkeit des In-der-Welt-seins besteht Weite, Größe (Großmäuligkeit, Großspurigkeit usw.), hinsichtlich der Zeitlichkeit des In-der-Welt-seins kann ein Aufgehen des Daseins in lauter „uneigentliche Gegenwarten", ein Unverweilen, eine Hast, eine Wiederholung gezeigt werden. Die Gestimmtheit, ein wichtiger Modus des Daseins überhaupt, ist gekennzeichnet durch das Kriterium der festlichen Daseinsfreude, in der der manische Mensch sein In-der-Welt-sein lebt. — Auch auf die künstlich isolierende Betrachtung des Denkens müssen die vorher durch die Daseinsanalyse gewonnenen Kriterien angewandt werden. Binswanger spricht z. B. entsprechend der räumlichen Weite des ideenflüchtigen Daseins von einer Unabgeschlossenheit, unendlichen Erschließbarkeit des Denkraumes (vgl. den Abschnitt Raumbewußtsein!) bei gleichzeitiger Näherung der Denkgegenstände innerhalb des Denkraumes und von einer besonderen Art der Denkbewegung, die sich als ein Schweben, Gleiten „auf Flügeln des Gedankens" kundgibt. Auch im inneren Tempo des Denkens kommt das Eilen, Hasten, Jagen des ideenflüchtigen Daseins zum Ausdruck: Es läßt die Gedanken nicht reifen und reift selbst nicht an seinen Gedanken. Der existenziell festgestellten Großzügigkeit entspricht auf dem Gebiet des Denkens ein Aufgehen des Manischen in der Kundgabe, im Geschwätz, „die Hingewendetheit zur Umwelt und die Abgewendetheit vom eigenen Selbst". — Es kam in unserem Bericht nur auf das Grundsätzliche an und wir müssen uns mit diesen kurzen Andeutungen begnügen. Wir dürfen an dieser Stelle auch auf unsere eigene schon 1932 erschienene Arbeit verweisen, die versuchte, kritisch zur Möglichkeit einer existenzialen Anthropologie Stellung zu nehmen und die Art und Weise psychologischen und ontologischen Fragens voneinander abzugrenzen.

Die Arbeit von Prengowski behandelt ebenfalls das Problem der Ideenflucht und versucht, neben dieser Störung im Gedankenablauf die schizophrene Inkohärenz herauszuarbeiten. Der Verfasser weist nachdrücklich darauf hin, daß hiermit keineswegs die Systematik der Gedankenablaufsstörungen erschöpft sei, da sich diese beiden Formen einmal kombinieren und auch durch andere Faktoren beeinflußt werden können. Von diesen Faktoren sind am wichtigsten: Bewußtseinstrübungen, Orientierungsstörungen, Auffassungsstörungen, Wahnideen, Aufmerksamkeitsstörungen usw.

Obwohl Burkhardt die in seiner Arbeit beschriebenen Erscheinungen des schizophrenen Vorbeiredens zu den Störungen des Ausdrucks rechnet, sei die Arbeit wegen der innigen Beziehungen dennoch bei den Denkstörungen besprochen. Viele schizophrene Fehl- und Minderleistungen (z. B. manche Formen der Zerfahrenheit) sehen wie echte Denkstörungen im Sinne der Vollzugsstörung Carl Schneiders aus und sind doch nichts anderes als der Ausdruck einer autistischen Grundhaltung, des mangelnden zwischenmenschlichen Rapportes, in dem der Autor ein Primärsymptom sieht. Die zunächst aufzeigbaren

Wurzeln des Vorbeiredens, die Ausdrucksnot, die Ausweichtendenz, die unscharfe und verschwommene Begriffsbildung und die Gestaltungsunfähigkeit leiten sich nach Burkhardt aus der Tatsache dieses Abbruches der Verbindung mit der Außenwelt ab. So wird das Vorbeireden zu einem der wichtigsten diagnostischen Symptome der Schizophrenie. Es hat im Gegensatz zur Mimik und Motorik den Vorteil, leicht objektiv fixierbar zu sein.

Giehm untersucht experimentell-psychologisch die Assoziationsgeschwindigkeit bei Geisteskranken. Diese wird so bestimmt, daß man 1 Minute lang beliebige Worte assoziieren läßt und diese Worte mitstenographiert. Sie werden dann aufgeschrieben und die Zeit, die die Versuchsperson zum Lesen braucht, gemessen. Die Assoziationsgeschwindigkeit ergibt sich durch Subtraktion der Lesezeit von der Versuchsdauer, d. h. von 60. Die Assoziationsgeschwindigkeit wurde bei Arteriosklerotikern am geringsten gefunden. Dieser kurze Bericht zeigt, daß gegen die Versuchsanordnung und noch mehr gegen die psychologische Auswertung der Ergebnisse die schwersten Bedenken geltend gemacht werden müssen. Dazu kommt noch, daß ganz allgemein Paralytiker mit Arteriosklerotikern verglichen wurden, ohne daß der Grad der Krankheit, ohne daß individuelle Faktoren berücksichtigt sind. Der Durchschnittswert der Assoziationszeit etwa bei zahlreichen Arteriosklerotikern hat unseres Erachtens kein wissenschaftliches Interesse.

Die dynamische Betrachtungsweise des Wahnproblems wird von O. Kant gegen die phänomenologische abgegrenzt, indem er die prinzipielle Verschiedenheit der beiden Standpunkte aufzuzeigen versucht. Während die Phänomenologie, als deren typischer Vertreter Gruhle gilt, nach der Erlebnisweise des Wahnes fragt, sich mit der Feststellung und Beschreibung der primär gestörten Wahnfunktion (Beziehungssetzung ohne Anlaß) begnügt, von der psychologischen Unableitbarkeit dieser Wahnfunktion überzeugt ist und hierin ein Kriterium für die direkte organische Genese des Wahns im Sinne eines Primärsymptoms sieht, versucht die dynamische Wahnforschung den Mechanismus des Wahns, sein Zustandekommen aus der Gesamtpersönlichkeit heraus zu erklären und zu interpretieren. Es kommt ihr also nicht darauf an, lediglich isolierte Erlebnisweisen auf ihre phänomenologischen Kriterien hin zu analysieren, sondern sie sucht unter finalen Gesichtspunkten das „Wozu“ und „Wohin“ des Wahnes zu finden. Es handelt sich also nicht etwa um eine verständliche Ableitung des Wahnes, was nach der phänomenologischen Schule nur für die Wahninhalte, niemals aber für das Dasein des Wahnerlebnisses möglich wäre, sondern es soll das dynamische Zustandekommen des Wahnes aus der Persönlichkeitsstruktur heraus erklärt werden. Das abnorme Beziehungserlebnis ist natürlich nicht weiter rückführbar, aber sein In-Erscheinung-treten kann durch Heranziehung kausaler und finaler Momente (Denkstörung, autistische Loslösung von der Wirklichkeit, Einschaltung archaischer magischer Erlebnisweisen, Entlastung des bedrohten Selbstwerterlebens und die Erfüllung anders nicht realisierbarer Triebbedürfnisse in der irrealen Wahnwelt) begriffen werden. Ein solches Vorgehen widerspricht nach O. Kant keineswegs der organischen Bedingtheit des vorliegenden Phänomens. Selbst wenn ich es als Flucht in die Krankheit ansehe, so wird hier ja nur der Wahn, nicht aber die schizophrene Erkrankung als solche final betrachtet. Eine gewichtige Stütze für seine Auffassung der Wahngenese sieht O. Kant in der geringen objektiven Realitäts-

bedeutung des Wahnes, d. h. in der Tatsache, daß bei den Kranken ein gewisser Widerspruch zwischen der subjektiven Gewißheit des Wahnerlebens und ihrem objektiven Verhalten besteht. Daß der „Zweck" des Wahnes (Flucht in die Krankheit) vom Patienten selbst nicht erlebt wird, ist nach O. Kant kein Einwand gegen die finale und dynamische Betrachtung, denn sonst wäre ja der Wahnkranke ein bewußter Schwindler. Der Autor weist auf die Diskrepanz zwischen subjektivem Erleben und „dahinter"stehenden Kräften, auf die Selbsttäuschung des Menschen hin. Der schizophrene Wahn spielt sich eben im Gegensatz zur psychopathischen Paranoia in einer anderen tieferen „Schicht" der Persönlichkeit ab und daraus erklärt sich die von den Phänomenologen mit Recht immer wieder betonte Nichtverstehbarkeit des Wahnerlebens, aus diesem Grunde liegt die im Wahn immer vorhandene Selbsttäuschung jenseits der Bewußtseinsfähigkeit. Die Veränderung vitaler Tiefenschichten ist auch nicht einfühlbar.

In mancher Hinsicht verwandt mit O. Kant sind die Gedankengänge von G. Kloos, der einen ungewöhnlich interessanten Fall von Wunschparanoia mitteilt und ebenso wie Kant das Hauptgewicht seiner Untersuchung auf das Problem Wahn und Persönlichkeitsstruktur legt. Dabei handelt es sich für Kloos allerdings nicht darum, das Dasein des Wahnes selbst zu erklären, die Ursache der Paranoia, die als eine möglicherweise prozeßbedingte Persönlichkeitsreaktion aufgefaßt wird, soll selbst nicht weiter untersucht werden. Vielmehr geht es Kloos um die Frage, warum im vorliegenden Fall gerade eine Wunsch- und keine Sensitiv- oder Kampfparanoia zustande gekommen ist. Es gilt, alle jene individuellen Charaktereigenschaften aufzuzeigen, die zwar nicht für das Dasein des Wahnes überhaupt, aber für seine individuelle Gestaltung als Wunschwahn verantwortlich zu machen sind. Es handelt sich also auch hier um mehr als um eine bloße Ableitung der Wahn-„Inhalte" im Sinne der phänomenologischen Schule. Der paranoische Wunschwahn ist nicht nur eine vielleicht prozeßhafte Persönlichkeitsreaktion, sondern auch zugleich Persönlichkeitsausdruck. Die wesentlichen Voraussetzungen der Wunschwahnbildung sind nach Kloos: 1. auf intellektuellem Gebiet: eine geringe Autonomie der Denkfunktionen gegenüber den subjektiven Ansprüchen der Affektivität (fehlende Kritik, fehlende begriffliche Klarheit und Sachlichkeit). Dazu kommt ein Vorwalten der konstruktiven Phantasie, die der Intellektualität des Wunschparanoikers ein unreifes, juveniles Gepräge gibt, was er mit anderen Paranoikern gemeinsam hat. Kloos läßt offen, ob dieser „Geistescharakter" als Folge einer Entwicklungshemmung oder einer prozeßhaften Schädigung anzusehen ist. 2. Auf affektivem Gebiet wird die euphorische Grundstimmung des Charakters, der unerschütterliche Optimismus als wesentlichstes Moment herausgearbeitet. Diesen so analysierten Typus des Wunschparanoikers vergleicht Kloos mit anderen Paranoikern, grenzt ihn gegen sie ab und versucht zu zeigen, warum es bei diesen eben nicht zur Wunschwahnbildung kommt.

Fühlen und Werten

Zu diesem Kapitel hat sich nichts Wichtiges in diesem Jahre finden lassen.

Streben und Wollen

Von Schottky wird ein Fall prozeßhafter Persönlichkeitsentwicklung bei einem jungen Mädchen — es handelt sich um eine progrediente Atrophie der

Ovarien — mitgeteilt. — Die auf psychischem Gebiet zu beobachtenden eigenartigen Triebhandlungen sind im Sinne der Triebpsychologie von Kurt Schneider analysiert.

O. Fischer weist in einer Studie über die Psychopathologie der Brandstifter nochmals auf die engen Beziehungen zwischen Brandstiftung und Sexualität hin. An einem mitgeteilten Fall konnte ein Sexualerlebnis direkt als „Ursache" des Triebes zum Brandstiften aufgezeigt werden.

II. Grundeigenschaften des Erlebens

Ichbewußtsein

In einer umfassenden Studie beschäftigt sich E. Störring mit dem Problem der Depersonalisation und der Entfremdung der Wahrnehmungswelt, die als Teilerscheinung der Depersonalisation aufgefaßt wird. Die Fragestellung der Arbeit ist keine rein phänomenologische, sondern sucht in kausaler oder besser konditionaler Betrachtungsweise alle jene Bedingungen herauszuarbeiten, die zum Zustandekommen des Phänomens notwendig sind, und darüber hinaus das Zusammenwirken der Teilursachen zu ermitteln, d. h. den psychologischen Mechanismus jener Faktoren bei der Depersonalisation aufzuzeigen. Der Grundfehler der bis heute vorliegenden Theorien und Erklärungsversuche liegt nach E. Störring in der Tatsache begründet, daß von den Autoren fast immer nur eine Ursache zum Znstandekommen des Phänomens angenommen wird. So sieht die sensualistische Theorie (Krishaber, Taine) die Störung im Empfindungsmaterial selbst, wodurch der Fremdheitseindruck der Wahrnehmungswelt hervorgerufen werden soll. Die emotionale Theorie (Oestereicher) nimmt als Grundstörung eine allgemeine Gefühlshemmung an und leitet die Veränderung des Selbstbewußtseins, das ja nach Lipps durch die Gefühle selbst konstituiert wird, aus dieser Hemmung besonders der zentralen Lebensgefühle ab. Die Theorie Schilders legt bekanntlich den Hauptwert auf die krampfhafte Selbstbeobachtung, die eine Widersprochenheit des Erlebens, d. h. einen Konflikt des Vordergrundserlebnisses mit den im Hintergrund des Bewußtseins stehenden Tendenzen mit sich bringt. Auch diese Hypothese erfaßt nach Störring nur einen Teil der Fälle und kann keineswegs als zentrales und allgemeines Erklärungsprinzip der Depersonalisation und der Entfremdung der Wahrnehmungswelt gelten. Durch krampfhafte Selbstbeobachtung entsteht ein als peinvoll empfundener „abnormer Spannungszustand" im Bewußtsein, der von den Kranken als fremdes Ich konstatiert werden kann. Daß dabei die Objekte der Außenwelt als fremd erscheinen, liegt nach Störring im Gegensatz zu Schilder nicht an einer einfachen Ablenkung vom Wahrnehmungsinhalt auf den Wahrnehmungsakt — das würde keine Fremdheit hervorrufen —, sondern an einer Hemmung des normalerweise auftretenden Verschmelzungsprozesses (Wundt) zwischen Wahrnehmungen und Vorstellungen, die in die Wahrnehmung eingehen. Auch die Annahme von Löwy, der in dem Wegfall des alle psychischen Vorgänge begleitenden Aktionsgefühls, d. h. des Gefühls eines Individuums, selbst tätig zu sein, die wesentliche Störung sieht, ist nur teilweise richtig. Stößt doch die Annahme eines sich mit allen seelischen Vorgängen verflechtenden Aktionsgefühls, z. B. bei der Wahrnehmung, auf theoretische Bedenken, da das die Wahrnehmung begleitende Gefühl dem Wahrnehmungsinhalt, nicht aber dem Wahrnehmungs-

akt zugeordnet ist, im Gegensatz etwa zum Willensakt. Dagegen kann eine Aufhebung der Aktivitätsgefühle, die G. Störring bearbeitet hat, das Erlebnis des Automatenhaften beim Handeln hervorrufen. Diese Aktivitätsgefühle unterscheiden sich von den Aktionsgefühlen Löwys dadurch, daß sie keine reinen Gefühle, sondern Verschmelzungen von Spannungsempfindungen des Leibes mit Gefühlen sind. Sie gehören als Gefühle zum Ichbewußtsein und werden vom Individuum als „Ursache“ seiner Willenshandlungen erlebt. Endlich gelingt es wiederum nur bei einigen Fällen, den Ausfall an Bekanntheitsqualität für die Entfremdung der Wahrnehmungswelt verantwortlich zu machen. Bei wieder anderen Arten der Depersonalisation läßt sich zwar eine Änderung der Körperempfindungen und Körperempfindungsgefühle nachweisen, eine völlige Aufhebung der Körperempfindungen, wie sie von einigen Autoren angenommen wird, gibt es nach Störring jedoch nicht. Ein wichtiger weiterer Faktor, der bisher nicht gesehen wurde, besteht in dem Zustand der „traumhaften Benommenheit“, über den die Kranken klagen. Verbindet sich z. B. eine solche Bewußtseinslage mit einer Veränderung oder Abschwächung der Körperempfindungen, so kann es zur Entfremdung des eigenen Körpers kommen. Der Eindruck von der Fremdheit des Ich gründet sich hier darauf, daß das Bewußtsein vom eigenen Leib einen Teil des Ichbewußtseins ausmacht. Der Zustand der traumhaften Benommenheit tritt nach E. Störring häufig als erste Erscheinung der Depersonalisation auf, er zieht die anderen Phänomene nach sich und scheint mit der Bewußtseinslage bei Erregungs- und Erschöpfungszuständen verwandt zu sein. — Das Depersonalitätsphänomen kann also auf die verschiedenste Art und Weise zustande kommen. Das liegt nach Störring an der Struktur des Ichbewußtseins, das keine einfache, sondern eine hochkomplexe Größe sei, an der die mannigfaltigsten Komponenten unterschieden werden müssen. Die Störung eines dieser Faktoren kann unter Umständen Depersonalisation hervorrufen, zumeist sind jedoch die verschiedenen Komponenten beteiligt. Auf diese Weise lassen sich sogar verschiedene Arten der Depersonalisation herausarbeiten. — Bei der Depersonalisation ist übrigens immer nur das Ich „als Objekt“ gestört, das ungestörte Ich „als Subjekt“ nimmt die Störung wahr und berichtet über sie. Eine echte Aufhebung des Existenzbewußtseins selbst ist wohl noch niemals beobachtet worden.

Zeitbewußtsein

Minkowski gibt in einer neuen Arbeit (auch als Vortrag vor den Schweizer Psychiatern gehalten) einen instruktiven Überblick über seine Psychopathologie, für die ja bekanntlich das Zeitproblem das wesentlichste psychologische Problem überhaupt ist. Seine gerade auch für die deutsche Psychologie sehr anregenden und fruchtbaren Gedankengänge, denen allerdings oft der Vorwurf einer gewissen schematisierenden Konstruktivität nicht erspart werden kann und die nicht in allen Stücken gleich überzeugend wirken, rechtfertigen einen etwas ausführlicheren Bericht, zumal die Originalarbeit dem deutschen Psychopathologen vielfach wohl schwer zugänglich sein wird. Minkowski geht aus von der Bergsonschen Differenzierung des Zeitbegriffs: Es gibt zunächst die „dem Raum angepaßte“ Zeitform, welche wie der Raum Punkte, so Zeitstellen hat, so daß die einzelnen Tage, Stunden, Minuten, Sekunden voneinander abgegrenzt nebeneinander stehen. In dieser rationalisierten Zeit ist erst das Erleben der Gegenständlichkeit, die Subjekt-Objektspaltung möglich. Sie macht es, daß wir

überhaupt voneinander getrennte Gegenstände haben, sie entspringt dem Prinzip der „Juxtaposition" (Minkowski), sie ist der Ausdruck des Seins, des Rationalen, der „intelligence" (Bergson), der toten Gegenständlichkeit. Unterschieden wird von dieser Zeitform die durée vécue, jenes Zeiterleben, in dem wir mit der umgebenden Welt eins sind, uns mit ihr „verwechseln", das keine Gegenständlichkeit, keine Zeitstellen, kurz überhaupt kein Auseinanderklaffen von Ich und Welt, keine Trennung von Gegenständen kennt und in seiner reinsten Form einen Zustand völliger Ruhe und Harmonie darstellt. Die durée entspringt dem Prinzip der „pénétration", der Durchdringung, sie ist Ausdruck des rational nicht faßbaren Lebendigen, des Werdens, der „intuition" (Bergson). Im normalen Leben bestehen nun die beiden Formen des Zeiterlebens nebeneinander, so daß je nach den Umständen bald mehr diese, bald mehr jene überwiegt. Bei psychotischen Zuständen kommt es dagegen zu einer Störung dieser normalerweise vorhandenen Harmonie zwischen den beiden Zeitformen. So ist die Grundstörung der Schizophrenie durch einen mehr oder weniger vollständigen Wegfall der durée vécue zu suchen. Es „hypertrophiert" gewissermaßen das Prinzip der „Juxtaposition", die intuitive Durchdringung der Dinge fällt weg. Auf diese Weise kommt jener Zustand zustande, den die deutschen Autoren als Ich-Störung kennzeichnen und dessen Wesen in einem Verlust des lebendigen Kontakts mit den Dingen besteht. Wichtig ist weiter die Unterscheidung beider Zeitformen beim Problem der Desorientierung. Die Orientierungsstörung der organischen Psychosen (Paralyse und senile Demenz) hat die Eigentümlichkeit, daß das primitive und elementare Wissen um das „Ich — Hier — Jetzt" erhalten bleibt; anders ausgedrückt, was hier gestört ist, ist nur das rationalisierte Zeiterleben der „intelligence", während die ungestörte gelebte durée sich eben in dem erhaltenen „Ich-jetzt-hier" ausdrückt. Umgekehrt kann es bei Schizophrenen sein, die zwar im klinischen Sinn orientiert sind, also wissen, daß sie an einem bestimmten Ort sich befinden, die aber zugleich unbestimmt erleben, dennoch an einem anderen Ort zu sein. Hier fehlt die durée, die den lebendigen Kontakt mit den umgebenden Dingen, gewissermaßen die Selbstverständlichkeit der Situation ergibt, während die rationale Zeitorientierung ungestört erhalten ist. Auch die offensichtlichen psychologischen Unterschiede zwischen den Größenideen der Paralytiker und der Schizophrenen versucht Minkowski aus der Zeitstörung heraus zu bestimmen: Bei den paralytischen Größenideen handelt es sich immer um ein Groß- und Größerwerden, entsprechend der erhaltenen Zeitform der durée, bei denen der Schizophrenen um ein Großsein, entsprechend dem übermächtig gewordenen „räumlichen" Zeiterleben.

Die Psychopathologie der manisch-melancholischen Psychosen erfordert eine weitere vertiefte Analyse der Phänomene der Zeit. Gelebte Dauer einerseits und rationale Zeitform andererseits durchdringen sich im konkreten Erleben, indem eine die andere trägt. Besonders schön läßt sich das in der Psychologie des Augenblicks nachweisen. Der Augenblick enthält nicht nur das zur rationalen Zeitform gehörige „Jetzt", die Kontinuität des Seelischen ist nicht nur eine Folge einzelner „Jetzt", die durch ein hypothetisches Gedächtnis zusammengehalten werden, sondern in dem Augenblick geht immer auch das zur anderen Zeitform gehörige „gelebte Gegenwärtige" (présent vécu) ein. Das „Jetzt" entfaltet sich im Augenblick zum „gelebten Gegenwärtigen", das immer Vergangenheit und Zukunft in sich enthält, d. h. die Kontinuität des Seelischen vermittelt. Die Annahme eines

Gedächtnisses ist nur dann nötig, wenn man nur die rationale Zeitform anerkennt, wie es die bisherige Psychologie allgemein getan hat. Die Grundstörung der manisch-melancholischen Psychosen besteht nun in einer gestörten Entfaltung der Zeit: Der Manische kennt nur ein „Jetzt", er bleibt zwar im Gegensatz zum erregten Schizophrenen in Kontakt mit der Welt, aber dieser Kontakt beschränkt sich auf das „Jetzt", die Entfaltung des „Jetzt" zum „gelebten Gegenwärtigen" findet nicht statt. Wenn wir die Kranken durch unsere Fragen veranlassen wollen, ein wirkliches „Gegenwärtiges" zu bilden, dann versagen sie. Sie leben nur im „Jetzt". Beim Manischen ist also im Gegensatz zum Schizophrenen nicht etwa eine der beiden Zeitformen „hypertrophiert", sondern gestört ist die Entfaltung, durch die beide Zeitformen im Erlebnis des Normalen erst wirklich werden.

Zum Schluß sei noch darauf hingewiesen, daß Minkowski auch die psychopathologische Struktur der endogenen Depression, der senilen Depression und der Debilität mit Hilfe der Analyse zeitlicher Gegebenheiten zu erfassen versucht, wobei er sich teilweise der bekannten Gedankengänge von Straus, von von Gebsattel und von Greeff bedient.

Raumbewußtsein

Da es nicht angängig ist, die neueren psychologischen Arbeiten über das Raumproblem unter dem Kapitel der Wahrnehmung zu besprechen, berichten wir über sie im Anschluß an die Psychologie der Zeit, denn die Einordnung der Raumfrage in die Sinnespsychologie würde gerade der neuartigen Weise, das Problem zu sehen, konträr zuwiderlaufen. Die Einengung der Psychologie des Raumes auf eine bestimmte Seite des Seelenlebens, nämlich auf die Sinnespsychologie, ist ja für die frühere Forschung kennzeichnend, da sie nur eine Raumform, nämlich die des dreidimensionalen euklidischen Raumes kannte. Damit hängt zusammen — hierauf hat F. Fischer in seiner gleich zu erwähnenden Arbeit nachdrücklich hingewiesen — die Neigung, ins Außerpsychologische abzugleiten, besonders in den mathematisch-logischen Bereich, d. h. die alte Raumpsychologie fragt nicht nach der ursprünglichen Art und Weise, in der der Raum erlebnismäßig gegeben ist, sondern der Analyse liegen Urteile der Kranken zugrunde. Sie logisiert nach F. Fischer das ursprüngliche Raumerleben. So konnte die alte Lehre auch nicht die Verbundenheit des Raumphänomens mit dem ganzen Getriebe des Seelenlebens, mit der „psychologischen Person" F. Fischers erkennen. — Auch Binswanger behandelt in einem über ein gewöhnliches Referat hinausgehenden Bericht das Raumproblem in gleicher Weise. Auch er stellt fest, daß man nicht mehr nach einem Raumsinn schlechthin fragen darf, d. h. nach der besonderen Fähigkeit, sich in dem als absolut und „wirklich" gedachten dreidimensionalen Raum der Naturwissenschaft zurechtzufinden. Vielmehr muß an Stelle dessen das Problem treten, wie denn das Räumliche überhaupt psychologisch gegeben ist, wobei es sich von selbst herausstellt, daß der dreidimensionale Raum der Physik nur eine mögliche Form des Raumerlebens ist, der andere Arten zur Seite stehen. Binswanger unterscheidet fünf verschiedene Formen der erlebten Räumlichkeit, die für die Psychopathologie von besonderer Wichtigkeit sind:

1. der Raum der Naturwelt,
2. der gestimmte Raum,
3. der ästhetische Raum,

4. der technische Raum,
5. der historische Raum.

Geringer an Bedeutung sind die dämonisch-mythische und die soziale-mitweltliche Raumform. Der Raum der Naturwelt selbst ist wiederum nichts Einheitliches. Er kann erlebt werden als orientierter Raum, dessen wesentlichstes Kennzeichen die Orientierung am eigenen Körper ist, auf den alle Data bezogen werden. Diese Raumform wird also gewissermaßen überallhin mitgenommen, sie hat das absolute „Hier" des Körpers als ausgezeichneten Punkt. Psychopathologisch wichtig ist, daß z. B. bei Kranken nur auf optischem Gebiet das Erleben der orientierten Raumform fehlen kann, wie beim Seelenblinden Goldsteins. Auf die weitere Analyse des orientierten Raumes, seine Differenzierung im Eigenraum und Fremdraum können wir hier nicht eingehen. Verschieden vom Erleben des orientierten Raumes ist das Erleben des dreidimensionalen Raumes der Physik. Hier fehlt das absolute Orientierungszentrum, der eigene Körper, der eben ein Ding unter anderen wird. Sehr vernachlässigt in der bisherigen Psychopathologie wurde nach Binswanger der gestimmte Raum, jene Raumform, die mit der gesamten „Befindlichkeit" etwas zu tun hat und die gemeint ist, wenn man etwa von der Leere des Herzens spricht. Es handelt sich hierbei nach Binswanger nicht etwa um eine symbolische Übertragung räumlicher Begriffe auf Gefühlserlebnisse, sondern um primäres, ursprüngliches Erleben.

Zu ganz ähnlichen Ergebnissen kommt, wie erwähnt, F. Fischer, dem es darum zu tun ist, das Raumerleben als Ausdruck der gesamten „psychologischen Person" aufzufassen. Raum ist für ihn nicht ein dreidimensionales Etwas, in das die Sinne ihre Data hineinverlegen, sondern ursprünglich eine „bedeutungshafte Ganzheit". Sein Erleben ist innig verknüpft mit der Weise des Zumuteseins im Sinne von Carl Schneider, mit der Stimmung und Befindlichkeit im Sinne von Heidegger, der ja bekanntlich dem Dasein selbst das Kriterium des In-der-Welt-seins und damit der Raumhaftigkeit zuteilt.

Die Arbeit von Wagner, die einen hirnpathologischen Fall betrifft, beschäftigt sich ebenfalls mit der Psychopathologie des Raumes. Das wichtigste Ergebnis dieser Untersuchung ist, daß Eigen- und Fremdraum, wie sie von A. A. Grünbaum zum erstenmal analysiert worden sind, keine festgelegten scharfen Grenzen haben, sondern daß durch die motorischen Akte eine dauernde Verschiebung dieser Grenzen stattfindet. Dabei hängt diese Grenzziehung sehr weitgehend ab von dem Grad der Automatisierung einer motorischen Bewegung, indem eine pathologische Herabsetzung der automatisierten Bewegungen wie im vorliegenden Falle zu einer Veränderung des Verhältnisses von Fremdraum und Eigenraum führte. Wagner ist der Ansicht, daß hiermit das seit Descartes in der Psychologie bestehende Grunddogma von der scharfen Subjekt-Objektspaltung erschüttert wird.

Gedächtnis

Golant-Ratner und Menteschaschwili verwenden die von Lewin und Zeigarnik sehr sinnreich erdachte Methode zur Prüfung der Merkleistungen bei frisch erkrankten und behandelten Paralytikern. Die Kranken wissen nicht, daß ihre Merkleistungen geprüft werden sollen. Sie müssen 20 Aufgaben (Perlen auf eine Schnur reihen, Blätter eines Buches nummerieren usw.) ausführen; ein Teil der Aufgaben wird im Moment der höchsten Spannung unterbrochen. Nach

Erledigung der ganzen Serie wird beiläufig gefragt, welche Aufgaben gestellt worden sind. Normale Versuchspersonen behalten nun die unerledigten Aufgaben wesentlich besser als die erledigten, was mit der nach Erledigung einer Aufgabe immer auftretenden affektiven Entspannung in Verbindung gebracht wird. Frisch erkrankte Paralytiker mit Benommenheit verhielten sich umgekehrt, das Behalten von erledigten Aufgaben ist sogar besser als bei Normalen. Zur Deutung dieser Verhältnisse nehmen die Autoren einen Wegfall der bei Normalen immer auftretenden affektiven Entspannung nach der Aufgabenlösung an, wobei die Benommenheit der frisch Erkrankten eine wichtige Rolle spielen soll. Auch die schlechten Leistungen, die bei diesen Kranken mit der sonst üblichen Prüfung auf Merkleistungen zu beobachten sind, sollen durch eine Abschwächung der durch die Aufgabenstellung gesetzten affektiven Spannungen zu erklären sein. Bei remittierten Paralytikern fanden die Untersucher unter ihren Versuchsbedingungen normales Verhalten, oft trotz Demenz. Wenn man auch gegen die Arbeit und ihre Deutungen manches wird einwenden können — vor allem wären ausführliche Untersuchungsprotokolle von wenigen, auch nach anderen Gesichtspunkten untersuchten Fällen zu fordern —, so zeigt die Arbeit doch wieder einmal deutlich, wie wenig es in der Leistungspsychologie mit der Bewertung der Leistung und dem Rückschluß auf eine allgemeine „Fähigkeit" getan ist. Gerade auch beim Vorgang des Merkens spielen situative Momente, spielt die Einstellung zur Aufgabe eine so wichtige Rolle, daß etwa die Angabe, die „Merkfähigkeit" sei herabgesetzt, zwar im klinischen Betrieb oft brauchbar, psychopathologisch aber nichtssagend ist.

Steinmann berichtet über einen Fall von retrograder Amnesie nach einem 14tägigen epileptischen Dämmerzustand. Die Amnesie erstreckte sich mit Lücken über Jahre zurück. Die Lücken deckten sich nicht mit den Intervallen zwischen Dämmerzuständen, sondern auch gesunde Zeitstrecken waren der Amnesie verfallen. Es handelte sich um meist weniger bedeutungsvolle Lebensabschnitte. Außerdem konnte die jüngst vergangene Zeit nicht erinnert werden.

Endlich sei hier noch auf die ausgedehnte Untersuchung von Sosset über die Störungen des Gedächtnisses verwiesen.

Zu dem Kapitel der Reaktionsfähigkeit fand sich in diesem Jahre nichts Wichtiges.

III. Hintergrund des Erlebens

Zum Kapitel der Aufmerksamkeit fand sich in diesem Jahre nichts psychopathologisch Wichtiges.

Bewußtsein

Göttke widmet eine ausführliche Studie dem Traumleben der Epileptiker, und zwar untersucht er die Bedingungen, unter denen Epileptiker träumen. Er konnte an zahlreichen Fällen zunächst feststellen, daß in den Nächten, in denen Anfälle vorkommen, nicht geträumt wird. Das gleiche gilt übrigens auch für Anfälle anderer Genese, z. B. für den paralytischen Anfall. Nur gelegentlich konnten in einer solchen Nacht Träume ängstlichen Inhalts festgestellt werden. Auch der dem Anfall folgende Schlaf ist meist traumlos bzw. traumerinnerungslos. Im Gegensatz dazu träumen Psychopathen mit nächtlichen psychogenen Anfällen, das gleiche gilt auch für die Narkoleptiker. Im höheren Lebensalter nimmt das Träumen bei Epileptikern, die übrigens viel, wenig oder kaum träumen

können, meist ab, und zwar in stärkerem Grade als beim Normalen im allgemeinen. Inhaltlich wiegen beim Epileptiker religiöse Dinge und Beziehungen zur Heimat vor. Auffallend selten wird vom Anfall geträumt; auch ein Normaler kann natürlich gelegentlich von einem epileptischen Anfall träumen. Es scheint aber auch echte Traumäquivalente zu geben, d. h. Träume, die an Stelle eines Anfalles auftreten. Es sind dies Träume häßlichen oder schreckhaften Inhalts. Göttke schließt aus dem Wechsel des Traumcharakters im Sinne eines Angenehmerwerdens nach dem Anfall (seltener kurz vor dem Anfall) auf die epileptische Äquivalenz dieser Träume.

Kollarits vergleicht in einer ausgedehnten Studie die Ichstörung beim Zustand des Einschlafens und beim Träumen mit der bei schizophrenen Psychosen auftretenden Ichstörung. Er findet gewisse formale Eigentümlichkeiten des Traumdenkens und der Traumsprache mit der schizophrenen Sprache. Auch Leistungsuntersuchungen mit Reizwörtern haben Ähnlichkeiten mit den bei Schizophrenie auftretenden Fehlleistungen. Nach Kollarits ist jedoch das Verhalten des Ichs in den Zuständen des Einschlafens, des Traumes und der Schizophrenie verschieden. Im Hypnagogium schwächt sich die „Ichführung" ab, bis sie verschwindet, bis das Denken also gewissermaßen „allein" weiterläuft. Auch im Schlaf besteht eine Minderung der Ichführung, aber zugleich auch ein anderes Funktionieren des Ichs, da die Traumperson ja handelt. Der Schizophrene zeigt zwar eine Herabminderung der Ichführung und zugleich eine Dysfunktion des Ichs, diese Dysfunktion ist aber nicht identisch mit der des Traumes.

Intelligenz

Wir selbst versuchten in einem kritischen Literaturbericht zur Psychologie des erworbenen Schwachsinns, insbesondere zur Demenzfrage Stellung zu nehmen und in einer begrifflichen Klärung des bisher auf diesem verwickelten Gebiet Erreichten einer künftigen Forschung dienlich zu sein. Es kam uns dabei zunächst darauf an, die verschiedenen Betrachtungsweisen und Fragestellungen möglichst scharf voneinander zu sondern. Liegen doch gerade die Schwierigkeiten, die sich in der Pathopsychologie und in der Klinik der Demenz ergeben haben, unseres Erachtens zum großen Teil darin, daß die Bildung der Begriffe, mit denen gearbeitet wird, aus verschiedenen, nicht zusammengehörigen Bereichen erfolgt, so daß sich hirnphysiologische, leistungspsychologische, vermögenspsychologische und phänomenologische Betrachtungen zu einem Begriff verbinden, der dann natürlich niemals einer Analyse der Phänomene förderlich sein kann. Wir versuchten zu zeigen, daß die leistungsphysiologische Betrachtung, die von der Leistung auf das zugrundeliegende Hirngeschehen schließt, aus einer Psychologie des erworbenen Schwachsinns auszuscheiden hat. Die leistungspsychologische Betrachtungsweise, die aus der Leistung seelische Phänomene erschließen will, kann wiederum zweierlei Absichten haben. Sie kann erstens auf Grund der Leistungen seelische Vermögen annehmen, die allerdings rein hypothetischer Natur sind. Eine Schilderung des „Abbaues" solcher Vermögen bei dem erworbenen Schwachsinn erklärt im Grunde genommen gar nichts, sondern schildert im besten Falle das objektive Leistungsbild. Dabei ist noch zu berücksichtigen, daß die einzelnen Vermögen ja keine starren Größen sind, sondern von Situation zu Situation wechseln, so daß mit Aussagen wie etwa, ein Kranker sei urteilsschwach, doch nur ein ganz kleiner Teil seiner Leistungen

erfaßt wird. Gerade für manche Demente ist es ja charakteristisch, daß sie unter Umständen ein vorzügliches Urteil haben und dann wieder unter anderen Bedingungen völlig versagen. Die leistungspsychologische Betrachtungsweise kann zweitens den der Leistung zugrundeliegenden seelischen Vorgang selbst zu erschließen versuchen, d. h. auf phänomenologische Gegebenheiten abzwecken.

Auf dieser Grundlage beginnt unseres Erachtens erst eine eigentliche Psychologie des erworbenen Schwachsinns. Aus dem bisher Gesagten ergibt sich, daß der Intelligenzbegriff in seinen sämtlichen heute üblichen Fassungen einer psychologischen Analyse der Demenzen nicht dienlich sein kann, da er in seinem Wesen vermögenspsychologischer Natur ist. Der einzig sachliche Intelligenzbegriff ist unseres Erachtens der, welcher das Hauptgewicht auf die Anlagen (Anlagen des Verstandes) legt, die als Möglichkeiten einer Persönlichkeit zu Denkleistungen dauernde und auch durch Krankheit unveränderbare „Eigenschaften" sind. Anlagen sind ja nichts Wirkliches, sondern nur Möglichkeiten zu Leistungen. Gerade die Frage nach den Anlagen spielt beim erworbenen Schwachsinn im Gegensatz zum angeborenen eine ganz untergeordnete, in keinem Falle die Hauptrolle des Problems: Es kann ein dummer und ein gescheiter Mensch dement werden.

Auch der Begriff „Denken" kann zu Mißverständnissen Anlaß geben, indem Denken entweder die Leistung, das Denkprodukt bezeichnet oder aber der erlebte Denkakt, der Denkvollzug gemeint ist: so ist z. B. der Begriff Urteilsstörung nichts weiter als die Bewertung einer Denkleistung, d. h. eine Aussage darüber, ob sie den logischen Kategorien gemäß ist oder nicht. Der Begriff „urteilsschwach" sagt nichts aus über das Zustandekommen der Urteilsleistung, d. h. über den erlebten Denkakt, dessen Eigenschaften uns ja beim erworbenen Schwachsinn als Wesentlichstes interessieren.

Unter diesen Gesichtspunkten versuchten wir die nach dem Kriege erschienenen psychologischen Arbeiten einzuordnen, die Beziehungen, die sich dabei zwischen Demenz und fokalen Hirnschädigungen, zwischen Demenz und Persönlichkeitsveränderungen ergaben, aufzuzeigen. Gerade auf diese letztere Frage wurde besonderes Gewicht gelegt, weil sich die Wesensveränderungen der heute immer noch im Vordergrund stehenden Leistungsbetrachtung der Demenz entziehen. Es wurde besonders darauf hingewiesen, daß sich die Störungen beim erworbenen Schwachsinn nicht nur auf dem Gebiete des Denkens (des erlebten Denkaktes) abspielen, sondern daß sie auch die anderen Seiten der Persönlichkeit, das Fühlen und Werten, das Streben und Wollen in gleichem Maße betreffen, wenn auch die psychologische Analyse gerade dieser letzteren Veränderung noch sehr wenig fortgeschritten ist. Eine scharfe Definition der Demenz zu geben, ist heute nicht möglich. Das liegt im Wesen der Sache, da der Begriff der Demenz heute im wesentlichen nach dem Gesichtspunkt der Leistung, nicht aber nach phänomenologischen geprägt ist. Er ist nur ein loses Band, das wahrscheinlich Zustände verschiedenster patho-psychologischer Struktur umfaßt.

In einer anderen Arbeit über senile Charakterveränderungen versuchten wir an einigen Senilen zu zeigen, wie hier die Demenz überhaupt nicht auf dem Gebiete des Denkens, sondern auf den anderen Seiten der Persönlichkeit, die wir Charakter nennen, liegt. Die Denkprodukte und die Handlungen waren dabei ausgesprochen „schwachsinnig", ohne daß Störungen des Denkvollzuges, des Aktaufbaues vorlagen, ein Beispiel dafür, daß Minderungen der Denkleistungen nicht mit einer Störung des erlebten Denkvollzuges einherzugehen brauchen. Die

Zergliederung der „Demenz“ dieser Fälle ist also identisch mit der Analyse der senilen Charakterveränderung selbst. Diese bestand darin, daß bei von Hause aus psychopathischen Persönlichkeiten durch das Senium bestimmte Charakterzüge sich zuspitzten oder es zu einer dauernden Einnahme einer bestimmten Charakterhaltung kam, die im früheren Leben nur gelegentlich eine Rolle spielte.

Auch Zillig kommt in seinen Untersuchungen über die seelischen Dauerstörungen von defektgeheilten Paralytikern zu der Ansicht, daß die experimentell-psychologische Methode, die ja im wesentlichen Leistungen ergibt, nicht geeignet ist, die seelischen Veränderungen dieser Kranken zu erfassen. Er selbst versucht phänomenologisch insbesondere die Stimmungslage und die Gefühlsveränderungen der defektgeheilten Paralytiker zu beschreiben, wobei er sich im wesentlichen an der Gefühlspsychologie Max Schelers orientiert. Er findet als Zentralstörung bei fast allen Kranken eine Störung der Werterfassung, um die sich Störungen des intellektuellen Apparates gruppieren. Die Bedeutung der Werte verwischt sich nach Zillig bei den Kranken in weiten Grenzen, „die Verbindlichkeit der Forderungen der ethischen Werte wird weitgehend nicht mehr erlebt“. Bei der Betrachtung der Denkleistungen findet er ähnliche Störungen, wie sie Schilder in seiner bekannten Monographie beschrieben hat. Wie wir selbst ist er der Meinung, daß der Demenzbegriff lediglich ein psychiatrisch-praktischer und an der Leistung orientierter ist.

Ebenso wie Zillig untersucht Weissfeld die Störungen progressiver Paralytiker vor und nach der Malariabehandlung. Die Untersuchung arbeitet mit experimentell-psychologischen Methoden und kommt zu dem Ergebnis, daß bei der beginnenden Paralyse die Vorbedingungen der Intelligenz, besonders die geistige Aktivität, nicht aber die Intelligenz selbst geschädigt sei. Auf diese Weise erklären sich die Besserungen. Ähnliche Ansichten sind ja schon von Bostroem und Vermeylen ausgesprochen worden.

Claude und Masquin veröffentlichen ein psychologisches Untersuchungsschema für malariabehandelte progressive Paralytiker, das auf die Testmethode aufgebaut ist.

Dretler widmet eine ausführliche Untersuchung den Störungen der Intelligenz bei Encephalitis epidemica chronica. Die Arbeit ist rein vermögenspsychologisch orientiert und untersucht zahlreiche Kranke mit ausführlichen Testserien. Die auf diese Weise festgestellte Leistungsminderung glaubt Verfasser auf eine wirkliche Störung der Intelligenz, auf einen geistigen Defekt beziehen zu müssen, da er der Ansicht ist, angeborene Debilität, psychogene Hemmung und endlich eine durch den Anstaltsaufenthalt bedingte geistige Inaktivität ausschließen zu können. Aus diesen Gründen bezeichnet Dretler die Störungen der Postenzephalitiker als Demenz, die er für prinzipiell ähnlich der bei der progressiven Paralyse hält. Da er den Antrieb zur Intelligenz selbst rechnet — er bezieht sich dabei wohl nicht ganz richtig auf Jaspers —, wird dieses Ergebnis seiner Untersuchungen verständlich. Überhaupt fällt in der Arbeit ein Mißverhältnis zwischen ungewöhnlichem Aufwand an Untersuchungsmethoden einerseits und einer scharfen Begrifflichkeit andererseits auf.

Persönlichkeit

Laubenthal zeigt bei der Analyse des pseudohysterischen Symptomenkomplexes bei Gehirngeschädigten neue Wege, um in die Persönlichkeits-

struktur dieser Kranken einzudringen. Er findet als Ausdruck der „organischen" Persönlichkeitsveränderung eine Erhaltung der Personwertgefühle im Sinne von Neumann bei allgemeiner Senkung des Persönlichkeitsniveaus im Sinne von Stertz. Bei den pseudohysterischen Gehirnverletzten sind die Mehrzahl der Strebungen auf Erhaltung und Betonung der Personwertgefühle eingeengt: Daraus erklärt sich das oft psychogen anmutende Getue von echten Gehirnkranken. Die Erschütterung des eigenen Personwertes wird als Angst erlebt (Katastrophenreaktion Goldsteins). Auch der Unterschied der Leistungen bei persönlichkeitsnahen und abstrakten (persönlichkeitsfernen) Aufgaben erklärt sich aus der Einengung der Interessen auf die Erhaltung des Personenwertes.

Fleck berichtet an Hand einer ausgedehnten Selbstmordstatistik über die Persönlichkeitsveränderungen erwachsener Postenzephalitiker. Nur bei einem Teil der Kranken ist die Selbstmordtendenz gewissermaßen auf dem Boden der spezifischen Charakterveränderung erwachsen. Besonders gilt das für Kranke, die zu Kurzschlußreaktionen neigen. Daneben gibt es auch echte Bilanzselbstmorde im Sinne von Hoche (gerade auch bei Antriebslosen) und unernste theatralisch-hysterische Versuche. Für diese letzteren ist allerdings auch die Charakterveränderung von Bedeutung.

Endlich sei hier noch die Arbeit von Binder über Hell-Dunkeldeutungen beim Rorschach-Versuch kurz erwähnt, obwohl die Untersuchung streng genommen zur Neurosenlehre gehört. Binder zeigt die Bedeutung des Rorschachschen Versuchs für die Analyse der Gefühlswelt, die für ihn mit der Persönlichkeitsstruktur eines Menschen weitgehend identisch ist. Er stützt sich dabei auf die Lehren von Scheler, Klages, Jaspers, Kurt Schneider, Zutt, Külpe und Krüger. Auf Grund seiner ausgedehnten, in ausführlichen Protokollen niedergelegten Untersuchungen tritt er für eine Trennung der Neurosen von den Psychopathien ein, indem die letzteren als eine angeborene Charakteranomalie, die ersteren als eine durch Lebenskonflikte erworbene „Komplexbildung" der Persönlichkeit aufgefaßt werden.

Schrifttum[1])

(Für die Aufnahme einer Arbeit ist im allgemeinen die Jahreszahl, die der Band trägt, entscheidend. Von den ausländischen Arbeiten wurden die wichtigsten herangezogen.)

Bericht über die wissenschaftlichen Sitzungen der 84. Versammlung der Schweizerischen Gesellschaft für Psychiatrie, 7.—8. Oktober 1933: Das Problem der Sinnestäuschungen. Schweiz. Arch. Neur. 32, 259 (1933). — Binder, H., Die Hell-Dunkeldeutungen im psychodiagnostischen Experiment von Rorschach. (Zugleich ein Beitrag zur theoretischen Begründung des Experimentes.) Schweiz. Arch. Neur. 30, 1 und 233 (1933). — Binswanger, L., Über Ideenflucht. Schweiz. Arch. Neur. 28, 183 (1932); 29, 1 und 193 (1932); 30, 68 (1933) und Zürich 1933. — Binswanger, L., Das Raumproblem in der Psychopathologie. Z. Neur. 145, 598 (1933). — Burkhardt, H., Das schizophrene Vorbeireden. (Beitrag zum Problem des Autismus). Z. Neur. 145, 99 (1933). — Claude, H. et P. Masquin, L'examen du fond mental

[1]) Anm.: Auf die von Jac. van Essen und C. H. de Leeuw im Berichtsjahr neugegründete Zeitschrift (Nederlandsch Tijdschrift voor Psychologie, Amsterdam-Weenen) sei an dieser Stelle hingewiesen. Sie veröffentlicht vornehmlich psychopathologische Arbeiten in holländischer und deutscher Sprache. Ein Referat dieser Aufsätze war uns bisher nicht möglich, weil uns die Zeitschrift erst nach Abschluß unseres Berichtes zugänglich wurde.



des paralytiques généraux par la méthode des tests. Ann. méd.-psychol. 91 II, 173 (1933). — Conrad, K., Das Körperschema. Eine kritische Studie und der Versuch einer Revision. Z. Neur. 147, 346 (1933). — Dretler, J., Über die Störungen der Intelligenz bei Encephalitis epidemica chronica. Schweiz. Arch. Neur. 30, 287; 31, 39 (1933). — Engerth, G., Zeichenstörung bei Patienten mit Autotopagnosie. Z. Neur. 143, 381 (1933). — Fischer, F., Zur Klinik und Psychologie des Raumerlebens. Schweiz. Arch. Neur. 31, 1 (1933). — Fischer, O., Zur Psychopathologie der Brandstifter. Z. Neur. 144, 148 (1933). — Fleck, U., Über Selbstmorde und Selbstmordversuche bei Postenzephalitikern mit Bemerkungen über die Persönlichkeitsveränderung der erwachsenen parkinsonistischen Postenzephalitiker. Arch. f. Psychiatr. 99, 233 (1933). — Fröschels, E., Über das sog. Unbewußte. Z. Neur. 146, 773 (1933). — Gelb, A., Ein Beitrag zur Psychopathologie der Farbenwahrnehmung. Z. Psychol. 129, 271 (1933). — Giehm, G., Experimentell-psychologische Untersuchungen der Assoziationsgeschwindigkeit bei Geisteskranken. Arch. f. Psychiatr. 100, 432 (1933). — Golant-Ratner, R. u. I. Menteschaschwili, Zur Frage der Störungen des Behaltens (Gedächtnisstörungen) bei progressiver Paralyse. Zugleich ein Beitrag zur Pathologie des Gedächtnisses. Mschr. Psychiatr. 85, 222 (1933). — Goldstein, K., Über Täuschungen des Tastsinnes unter pathologischen Umständen. Z. Psychol. 129, 282 (1933). — Göttke, L., Über das Traumleben bei Epileptikern. Arch. f. Psychiatr. 101, 137 (1933). — Gurewitsch, M., Weitere Beiträge zur Lehre vom interparietalen Syndrom bei Geisteskrankheiten. Z. Neur. 146, 126 (1933). — Hoff, H. u. M. Silbermann, Änderungen der akustischen Wahrnehmungswelt bei Temporallappenläsionen. Z. Neur. 144, 657 (1933). — Jacobi, J., Ein Fall von häufigem Stellungswechsel des Phantomgliedes am Amputationsstumpf. Z. Neur. 144, 325 (1933). — Kant, O., Beiträge zur Wahnforschung. IV. Phänomenologische und dynamische Wahnforschung. Z. Neur. 146, 599 (1933). — Kloos, G., Zum Problem der Wunschparanoia. Arch. f. Psychiatr. 98, 162 (1933). — Kollarits, J., Die Verschiedenheit der Ichstörung der Traumsprache, der hypnagogen Halluzinationen und der Schizophrenie. Charakter-, Prozeß- und biologische Halluzinationen. Arch. f. Psychiatr. 101, 19 (1933). — Küppers, E., Über den Begriff der Grundstörung und seine Bedeutung für die Einteilung und die Lokaldiagnose der Geisteskrankheiten. Arch. f. Psychiatr. 99, 1 (1933). — Last, S. L., Beitrag zur psychopathologischen Analyse der optisch-agnostischen Störungen. Arch. f. Psychiatr. 99, 197 (1933). — Laubenthal, F., Über Pseudohysterie. Nervenarzt 6, 17 (1933). — Meinertz, J., Psychoanalyse, Wissenschaft und Existenz. I. und II. Mitteilung. Z. Neur. 147, 611 (1933). — Minkowski, E., Le problème du temps en psychopathologie. Recherches philosophiques 1932/33, 231. — Minkowski, E., Le problème du temps et de l'espace en psychopathologie. Schweiz. Arch. Neur. 31, 334 (1933). — Morel, F., Contribution à l'étude des hallucinations visuelles du Delirium tremens. Schweiz. Arch. Neur. 30, 178 (1933). — Prengowski, P., Une forme spéciale de troubles de l'association des idées. Ann. méd.-psychol. 91, 312 (1933). — Scheid, K. F., Die Psychologie des erworbenen Schwachsinns. Zbl. Neur. 47, 1 (1933). — Scheid, K. F., Über senile Charakterentwicklung. Z. Neur. 148, 437 (1933). — Schneider, C., Über Gehörstäuschungen Schizophrener an Hand einer Selbstschilderung. Nervenarzt 6, 184 (1933). — Schottky, J., Über ungewöhnliche Triebhandlungen bei prozeßhafter Entwicklungsstörung. Z. Neur. 143, 38 (1933). — Schröder, P., Über Halluzinationen. Nervenarzt 6, 561 (1933). — Schwarz, O., Zur Psychologie des Welterlebens und der Fremdheit. II. (Über die „weibliche" Homosexualität.) Z. Neur. 143, 478 (1933). — Sosset, M., Recherches sur les troubles de la mémoire. Ann. méd.-psychol. 91 II, 13 u. 130 (1933). — Steinmann, I., Über protrahierte Amnesien bei echter Epilepsie. Z. Neur. 148, 211 (1933). — Störring, E., Die Depersonalisation. Arch. f. Psychiatr. 98, 462 (1933). — Wagner, W., Über Raumstörung. Mschr. Psychiatr. 84, 281 (1932/33). — Weissfeld, M., Progressive Paralytiker vor und nach der Malariabehandlung. Eine experimentell-psychologische Arbeit. Z. Neur. 146, 661 (1933). — Zillig, G., Untersuchungen über seelische Dauerstörungen bei defektgeheilten Paralytikern nach Malariabehandlung. Arch. f. Psychiatr. 101, 479 (1933).

Die Veränderungen des Augenhintergrundes bei arterieller Hypertonie

von Sam Engel in München

„Die gleichen Vorgänge wie in der Netzhaut spielen sich nicht nur in der Niere, sondern auch im Gehirn ab. Insofern ist das Auge nicht nur, wie ich seinerzeit auf dem Ophthalmologentag in Heidelberg sagte, der Spiegel der Niere, sondern auch der Spiegel des Gehirns" (Volhard).

Wenn ich diese Worte Volhards vorausschicke, so soll damit meinem Thema für diese Zeitschrift eine Begründung gegeben werden, und zwar in zweifacher Hinsicht: Einmal haben wir durch Betrachtung des Augenhintergrundes die Möglichkeit, einen dem Gehirn zugehörigen Gefäßbereich am Lebenden in vielfacher Vergrößerung und mit einer Deutlichkeit zu beobachten, wie es für kein anderes Strömgebiet möglich ist, und daraus Schlüsse auf den Zustand der Gehirngefäße zu ziehen. Denn die Zentralgefäße des Optikus gehören als Abzweigungen der Arteria und Vena ophthalmica zum Bereich der Arteria carotis interna, also zum Versorgungsgebiet des Gehirns; diese Gefäßversorgung entspricht der genetischen Stellung des Sehnerven, der ja einen vorgeschobenen Gehirnteil darstellt. Zum zweiten vermögen wir vom Befund am Auge auf den allgemeinen Zustand der Gefäße zu schließen; das was sich hier anschaulich zeigt, hat — in Verbindung mit den klinischen und pathologisch-anatomischen Gefäßbefunden — die Auffassung vom Wesen der Erkrankungen des Gefäßsystems und der Nieren wesentlich beeinflußt und ist so mittelbar auch für unsere Ansicht über die vaskulären Erkrankungen des Gehirns von Bedeutung gewesen. In diesem Zusammenhang muß die Retinitis albuminurica hier etwas ausführlicher behandelt werden, ein Krankheitsbild, das dem Gebiete des Nervenarztes zunächst etwas ferner zu liegen scheint.

Die Retinitis albuminurica wurde anfangs als Folge von sklerotischen Prozessen im Gebiet der Zentralgefäße aufgefaßt. Als dann Schieck bei zwei schweren Fällen von Retinitis albuminurica nachweisen konnte, daß sie frei von Gefäßerkrankungen waren, lag es nahe, in toxischen Veränderungen die Ursache der Netzhauterkrankung zu sehen. Vor allem wurde die Retention von Stickstoff oder einer Substanz, die in Verbindung mit Stickstofferhöhung auftritt, angeschuldigt. Leber erkannte zwar schon die Bedeutung der Blutdrucksteigerung für die Retinitis, glaubte aber, daß „zum Zustandekommen der Retinitis das Vorhandensein von Blutdrucksteigerung nicht genügt, und daß sie sich nur dann entwickelt, wenn es vorübergehend oder bleibend durch eine Insuffizienz der Nierenfunktion zur Zurückhaltung von Abfallsprodukten des Stoffwechsels kommt". Nun fanden sich aber dort, wo die Netzhaut geschädigt war, stets auch Gefäßveränderungen, während man bei einer toxischen Ursache beide Prozesse

nebeneinander hätte finden müssen. Gunn hatte früher auf die Verengerung der Arterien und die hierdurch bedingte Verlangsamung des Blutstromes hingewiesen, vor allem aber zeigte Schieck in gemeinsamen Untersuchungen mit Volhard, daß der Lumenverengerung des arteriellen Gefäßsystems" eine große und wohl ausschlaggebende Bedeutung" zuerkannt werden muß.

Die „Spritzfigur" in der Makula kann nicht als Charakteristikum der Retinitis albuminurica angesehen werden, sie findet sich, ohne daß eine Gefäß- oder Nierenerkrankung vorliegt. Leber nimmt als Ursache einen Prozeß im Sehnerven an, der sich nicht unbedingt an der Papille zeigen muß. Auch ohne nachweisbare Allgemein- oder Organerkrankung beobachtet man die „Retinitis stellata", auch Retinitis pseudoalbuminurica genannt, meist bei jüngeren Patienten, wie auch im neuerdings mitgeteilten Falle Pascheffs. Ja, gerade eine besonders vollkommen und regelmäßig ausgebildete Sternfigur legt den Verdacht nahe, daß die Erkrankung ihre Ursache nicht in einem Nierenleiden hat. Es mehren sich die Mitteilungen über andersartige Krankheitsursachen der Retinitis, die Spritzfigur wurde bei Chlorose, Krebskachexie (Jess), bei tuberkulöser Erkrankung der Zentralgefäße (Schieck), bei syphilitischer Sehnervenentzündung, bei Retinitis exsudativa Coats (Jess u. a.) beobachtet. Auch bei Tumor cerebri kann die Sternfigur in Verbindung mit Stauungspapille auftreten. Pascheff sah bei einer 8jährigen Schülerin auf beiden Augen Sternfiguren, „von zahlreichen, feinen, weißlichen, matten Punkten und Strichen gebildet, die strahlenweise von der Fovea ausgehen". Es war keinerlei Nierenveränderung nachweisbar, der Blutdruck war normal. Nach etwa 8 Wochen war die Sternfigur fast völlig verschwunden, das Sehen hob sich von 2/10, bzw. 1/10 auf beiderseits volle Sehschärfe. — Die Sternfigur ist also kein pathognostisches Symptom; sie ist lediglich der Ausdruck einer im Sehnervenstamm oder der umgebenden Netzhaut lokalisierten Zirkulationsstörung, die im Gefolge von Gefäßveränderungen oder Entzündungsvorgängen auftreten und sich bei Besserung der Ernährungsverhältnisse wieder zurückbilden kann. Daß sich diese Netzhautherde meist auf den hinteren Augenpol beschränken, erklärt Schieck damit, daß der makulare Bezirk infolge seiner hohen funktionellen Inanspruchnahme und des hierdurch bedingten, an sich lebhafteren Stoffwechsels leichter als die Netzhautperipherie Störungen unterliegt, wenn es in den zuführenden Gefäßen zu einer Einengung der Strombahn bzw. Verlangsamung des Blutstroms kommt. Interessant ist, daß Bartels bei zwei Kranken einseitige Retinitis nur auf dem sehtüchtigen Auge, nicht aber auf dem anderen Auge fand, das infolge Verletzung aphakisch geworden war und daher nicht zum Sehen verwandt wurde. Es sei noch bemerkt, daß nach Kyrieleis die Retinitis albuminurica in gleicher Weise durch Veränderungen der Netzhautgefäße und des Aderhautgefäßsystems bedingt ist.

Volhard beobachtete „Retinitis albuminurica" bei Fällen, in denen keine Niereninsuffizienz vorlag, deren Niere also noch tadellos konzentrieren und verdünnen konnte, bei denen ein normaler Reststickstoffgehalt des Blutes und eine im Bereich der Norm liegende Ambardsche Konstante[1]) vorlag. Umgekehrt verliefen Fälle von Azotämie, schlechter Nierenkonzentration mit Isosthenurie

[1]) Verhältnis zwischen Harnstoffgehalt des Blutes und der innerhalb von 2 Stunden ausgeschiedenen Harnstoffmenge.



und hoher Ambardscher Konstante ohne Retinitis. Auch in Hinblick auf den Cholesteringehalt des Blutes war keine Beziehung zum Auftreten der Retinitis nachweisbar. Nur die Nierenerkrankungen, die zu Blutdrucksteigerungen führen, zeigten Netzhautveränderungen. Andererseits treffen wir nur bei bestimmten arteriellen Hypertonien Retinitis an.

Wir folgen der Einteilung der Blutdrucksteigerungen, die Volhard gibt. Er unterscheidet:

a) die einfache, blande oder essentielle Hypertonie, bei der „die Blutdrucksteigerung durch Altersverhärtung der Arterien zustande kommt, wobei die Weitbarkeit der Gefäße, insbesondere der Präarteriolen des für die Blutdruckregulation ausschlaggebenden Splanchnikusgebietes beeinträchtigt, der zentralgesteuerte Tonus der passiv gedehnten Arterien der Peripherie gesteigert ist.“ Bei dieser Form der Blutdrucksteigerung von „passivem Mechanismus“, dem roten Hochdruck, findet sich keine Verengerung der Netzhautarterien.

b) Die maligne Hypertension = maligne Sklerose, auch blasser Hochdruck genannt. Hier liegt eine abnorme aktive Gefäßkontraktion vor, an der sich insbesondere auch die Arterien der Niere, des Gehirns und der Retina beteiligen. Wir finden in diesen Fällen eine ausgesprochene Verengerung der Netzhautarterien, in der Folge kann es zu Retinitis kommen.

Die Abgrenzung zwischen essentieller und maligner Hypertension ist natürlich nicht immer durchführbar, es gibt Fälle, die sich vom roten zum blassen Hochdruck entwickeln, die sog. „Kombinationsform“, bei der zu der Sklerose eine „Nephritis“ tritt. Umgekehrt spricht das Auftreten einer Retinitis albuminurica nach Volhard dagegen, daß eine essentielle Hypertonie vorliegt, die Retinitis zeigt an, daß sich aus der einfachen gutartigen Nephrosklerose eine maligne Sklerose, mit anderen Worten, eine genuine Schrumpfniere entwickelt hat.

Die zum Verständnis notwendige Einteilung Volhards der doppelseitigen hämatogenen Nierenkrankheiten, die zur Blutdrucksteigerung führen, wenn sie in das chronische Stadium übergehen, sei hier kurz erwähnt. Volhard unterscheidet:

1. Die diffuse Glomerulonephritis, deren Endstadium die sekundäre Schrumpfniere bildet; hierzu gehören: die Kriegsnephritis, die Nephritis nach Scharlach, Angina und Erkältung und die Blei- und Schwangerschaftsniere.
2. Die Nephrosklerosen mit ihrem Dauerstadium der gutartigen primären Hypertonie und ihrem Endstadium der genuinen Schrumpfniere.

Die Retinitis albuminurica ist nicht ein Symptom der Hypertonie an sich, sie tritt nur beim blassen Hochdruck, nicht aber beim roten Hochdruck auf. Die Netzhautveränderungen sind nicht Folge des erhöhten Blutdrucks und der hierdurch bedingten Preßwirkung, sie entstehen vielmehr auf Grund der Einengung der Strombahn und Verlangsamung des Blutstromes und der hierdurch bedingten Ernährungsstörung; wir treffen sie nur bei der Blutdrucksteigerung von angiospastischem Typ an. Die Retinitis ist daher nicht als Retinitis albuminurica oder Retinitis hypertonica zu bezeichnen, wir sprechen richtiger von Retinitis angiospastica bzw. ischaemica.

Bei der Enstehung der Hypertonie ist das funktionelle Moment von größter Bedeutung, und zwar sind besonders Druckschwankungen, wie sie z. B. durch Einflüsse nervöser Art bedingt sind, schädlich. Neben toxischen und infektiös-toxischen Einflüssen spielt die erbliche Anlage eine große Rolle; denn die stärkere funktionelle Inanspruchnahme, die durch eine dauernde Erregung der Vasomotoren bedingt ist, muß ein Gefäßsystem von hereditärer oder erworbener Minderwertigkeit früher als ein normales schädigen. Die Grenze zwischen funktioneller und organischer Störung ist — wie überall im Krankheitsgeschehen — hier im besonderen nicht scharf zu ziehen; man muß sich vorstellen, daß es durch die dauernde funktionelle Engeinstellung mit der Zeit zu Veränderungen der Gefäßwandung und Fixierung dieses Zustandes kommt.

Wir kennen am Auge zeitlich auftretende Verdunklungen, als deren Ursache wir vorübergehende angiospastische Zustände anzusehen haben. Sie treten vorwiegend bei jugendlichen Vasoneurotikern und bei Hypertonikern auf. Meist nach seelischer Erregung bemerken die Kranken ein Flimmern vor einem Auge, das von einer zunehmenden Verdunkelung dieses Auges gefolgt ist. Dieser krisenhaft auftretende Zustand dauert einige Minuten und kann sich in Abständen von Tagen, Wochen oder Monaten mehr oder weniger oft wiederholen. Bemerkt der Kranke den Schleier vor dem Auge, so hält er gelegentlich das andere Auge zu, um sich über den Grad der Sehstörung klar zu werden. Oft muß er zu seinem Schrecken feststellen, daß das betroffene Auge jedes Sehvermögen verloren hat; glücklicherweise hellt sich das Sehen nach kurzer Zeit wieder zur Norm auf. Die kurze Dauer und die durch die Störung naturgemäß bedingte Erregung führen den Kranken sehr selten während der Störung in die Sprechstunde und geben daher wenig Gelegenheit, den Zustand der Gefäße im Anfall zu untersuchen. Es liegen daher auch nicht genügend eindeutige Befunde über das Verhalten der Gefäße während der Anfälle vor. Aber es besteht wohl kein Zweifel, daß die Ursache der Verdunklung in Ernährungsstörungen, die in einem Teil der Fälle durch Kontraktion der Netzhautgefäße bedingt sind, zu suchen ist. Hierzu bilden die Gefäßkontraktionen der Migräne, die sich in transitorischen Aphasien, Hemiplegien und Hemianopsien äußern, eine Parallele. Die Unterscheidung der monokularen Störung gegenüber der hemianopischen ist durch Verdeckung des einen Auges möglich, andererseits tritt der hemianopische Charakter bei guten Beobachtern bisweilen auch spontan zutage, so werden z. B. Gesichter nur halb gesehen oder von einer Reihe von Gegenständen nur die Hälfte bemerkt. Bei Untersuchung des Augenhintergrundes fand sich teils Verengerung, teils Erweiterung der Arterien, bisweilen auch normales Verhalten der Gefäße. Vor allem ist bei jugendlichen Kranken an echte Gefäßspasmen, bei älteren Kranken natürlich auch an organische Wandveränderungen zu denken, zu denen funktionelle Störungen hinzutreten. Daß es sich in einer Reihe von Fällen um funktionelle Störungen handelt, dafür spricht, daß sich die Sehstörung wieder zur Norm zurückbildet und daß die Anfälle sehr häufig auftreten können, ohne daß es zu einer nachweisbaren Schädigung kommt. Echt spastische Zustände der Zentralgefäße sind bei der Raynaudschen Krankheit, bei der Migräne und bei Bleivergiftung beobachtet worden.

Über eine sehr eindrucksvolle Beobachtung von Gefäßkontraktion bei Präeklampsie berichten Haselhorst und Mylius, und da wir für die Schwangerschaftsniere und Eklampsie nach Volhard gleichfalls einen allgemeinen Angio-

spasmus verantwortlich zu machen haben, ist die Mitteilung in diesem Zusammenhang auch für uns von großer Bedeutung.

Bei einer 25jährigen Erstgebärenden mit dem Vollbild der Präeklampsie traten bei sonst normalem Befund der Zentralgefäße ständig wechselnde Kontraktionszustände auf. „Die Gefäßäste waren bald hier, bald dort an umschriebener Stelle oder auf längere Strecken hin mehr oder weniger hochgradig verengt, ließen kurze Zeit darauf die soeben befallenen Partien wieder gut gefüllt in normaler Konfiguration hervortreten." Der Allgemeinzustand verschlechterte sich und auch die Spasmen wurden stärker und lösten sich in einzelnen Abschnitten nicht mehr. Es wurde das Auftreten „von unscharf begrenzten, glasig durchscheinenden Netzhautherden" beobachtet. Das anfangs stets wechselnde Bild der Gefäßkontraktionen ging auf dem Höhepunkt der Erscheinungen in einen Dauerzustand „schwerer tetanischer Verkrampfung" über. Auf Grund des schweren klinischen Befundes und der ophthalmoskopischen Veränderungen wurde eine Sectio caesarea vorgenommen, und schon wenige Tage nach der Entbindung löste sich die Verkrampfung, Einscheidung der Gefäße und Netzhautherde verschwanden, der Visus besserte sich, und schließlich zeigten die Gefäße völlig normalen Befund. Mylius führte daraufhin systematische Untersuchungen durch und konnte ähnliche Erscheinungen bei acht weiteren Fällen von Eklampsie und Präeklampsie beobachten; die Gefäßkontraktionen verstärkten sich mit der Schwere der Allgemeinerscheinungen und schwanden nach der Entbindung allmählich vollständig. Die Veränderungen waren teils so hochgradig, daß sie zunächst den Eindruck organischer Veränderungen machten und ohne Kenntnis des ersten Falles möglicherweise in dieser Richtung gewertet worden wären! Auch bei einem Fall von Polycythaemie konnte Mylius schwere spastische Zirkulationsstörung im Ausbreitungsbezirk der Zentralarterie feststellen.

Wir sehen hier ein Bindeglied zwischen rein funktioneller und organischer Erkrankung; unter der Beobachtung kommt es zum Auftreten und Verschwinden von Netzhautherden.

Kyrieleis und Schröder haben dann bei 200 normalen Schwangeren in den letzten Monaten Untersuchungen angestellt und in 35 % Engeinstellung der Retinaarterien, die sich auf deren Verzweigungen meist an beiden Augen gleich verteilte, gelegentlich aber auch deutlicher nur an einem Auge oder an einzelnen Gefäßabschnitten zeigte, beobachtet. Die Abhängigkeit von der Höhe des Blutdrucks zeigte sich insofern, als diese Verengerung bei einem Blutdruck unter 130 mm Hg in 23 %, über 130 mm Hg in 33 % und über 140 mm Hg in 44,4 % angetroffen wurde. Auch eine zeitliche Abhängigkeit war in dem gleichzeitigen Auftreten von Blutdrucksteigerung und Gefäßverengerung zu bemerken. Nach der Geburt stellten sich in der überwiegenden Zahl der Fälle die Arterien wieder sofort auf normales Kaliber ein, nur bei etwa einem Viertel der Untersuchten dauerte es länger als 8 Tage, bis sich die Verengerung wieder gelöst hatte. Kyrieleis nimmt eine „tonische Engeinstellung der Netzhautarterien" an.

Die vorübergehend auftretenden Gefäßverengerungen sind in ihren geringen Graden bei der normalen Gravidität noch als physiologisch anzusehen. In den bei der Präeklampsie beobachteten hochgradigen Spasmen wird uns in wenigen Tagen ein Prozeß vor Augen geführt, der in Analogie eine gewisse Vorstellung von dem, was sich beim Hypertoniker im Verlauf von Jahren abspielt, zu geben vermag.

Ohne zwischen den einzelnen Arten der Hypertonie zu trennen, seien zunächst gewisse Veränderungen aufgezeigt, die wir bei der Blutdrucksteigerung häufig antreffen. Die Netzhautarterien sind verengt, das Verhältnis der Breite der Arterie zu der der Vene, das normalerweise 2 : 3 ist, ändert sich in 2 : 4. Die Arterienäste zeigen helle Reflexstreifen, bei zunehmender Verdickung der Gefäßwand und Verengerung des Gefäßlumens entsteht ein so starker Reflex, daß man von „Silberdrahtarterie" spricht. Diese Veränderung findet sich am frühesten an den Gefäßen, die von der Papille nach temporal zur Makula ziehen. Schlängelung der normalen oder leicht erweiterten Venen und Kaliberschwankungen werden beobachtet. An der Kreuzungsstelle von Arterie und Vene komprimiert das rigide Arterienrohr die Vene und drückt sie in die Tiefe; die Vene ist an der Überkreuzungsstelle nicht sichtbar, ihr grader Verlauf wird unterbrochen und steht in „Bajonettstellung" zum überkreuzenden Rohr (Gunnsches Phänomen). Salus weist auf einen bogenförmigen Verlauf und Verjüngung der Vene hinter der Arterie hin, bedingt durch Ausweichen der Vene in die tieferen Netzhautschichten. Im weiteren Verlauf können Blutungen, meist entlang den Gefäßen, auftreten, deren Lage in der oberflächlichen Nervenfaserschicht durch ihre radiäre Anordnung erkennbar ist. Diese Blutungen wurden früher als Ausdruck der Atherosklerose aufgefaßt; I. und F. Lange stellten fest, daß diese Hämorrhagien nicht Folge der Sklerose, sondern der Hypertonie sind. Von 60 Fällen mit Retinahämorrhagien, bei denen diejenigen bei Nephritis, Diabetes und bei Blutkrankheiten von vorneherein ausgeschieden waren, hatten 17 einen Blutdruck über 140 mm Hg, 40 Fälle über 200 mm Hg. Von diesen waren 15 reine Hypertoniker, 42 Hypertoniker mit Sklerose. Ein ähnliches Verhältnis zeigte sich zwischen Gefäßveränderungen (Wandverdickungen und Kaliberschwankungen) und Hypertonie.

Als erster hat Guist versucht, die einzelnen Formen der Hypertonie auch auf Grund des Augenspiegelbefundes zu trennen; er folgte dabei einer Anregung Pals, dessen Einteilung in „primäre" und „toxogene" Hypertonie er übernahm. Die primäre Hypertonie Pals äußert sich in einer Wandverdickung der Arterien und in einer sich im Verlauf entwickelnden exzentrischen Hypertrophie des linken Ventrikels; es handelt sich dabei um eine familiäre Disposition, die eine besondere Eigenschaft der Gefäßmuskelzelle bzw. ihres Protoplasmas und eine hierdurch bedingte besondere Art der Reaktion auf Beanspruchung annehmen läßt. Die toxogene Hypertonie wird durch bakterielle oder toxische Gifte verursacht, die Tonusänderung wirkt sich nicht nur auf die Wandungen der Arteriolen, sondern auch auf die der kleinen Venen aus. Die primäre Hypertonie zeigt neben den oben erwähnten allgemeinen Veränderungen der Gefäße (hellen engen Arterien mit starken Reflexstreifen, Gunnschem Phänomen, Kaliberschwankungen der Venen, radiären Hämorrhagien) vor allem eine korkzieherartige Schlängelung der kleinen Venen in der Foveagegend. Im Gegensatz hierzu findet sich diese Schlängelung der Makulavenolen nicht bei der toxogenen Hypertonie, da hier auch die Wandungen der Venen verdickt sind und nicht dem gesteigerten Innendruck nachgeben. Mikroskopische Untersuchungen bestätigten den klinischen Befund, die Venolen zeigten bei der primären Hypertonie keine Abweichung von der Norm, dagegen Wandverdickung und Einengung des Lumens bei der toxogenen Hypertonie.

Heider betont gleichfalls, im wesentlichen die Befunde Guists bestätigend,

daß es bei der Beurteilung des Fundus vornehmlich auf das Verhalten der kleinsten Arterien und Venen ankommt. Seine Einteilung weicht dadurch von der Guists ab, daß er in der Trennung der einzelnen Formen Volhard folgt, d. h. er unterscheidet die essentielle Hypertonie von der malignen Sklerose und diese beiden als genuine Gefäßerkrankungen von den sekundären Hypertonien, die im Gefolge der hämatogenen Nierenerkrankungen auftreten:

1. Die essentielle Hypertonie zeigt meist normale Breite der Arterien, nie einen wiederholten Wechsel von Verengerung und Erweiterung, selten Verjüngungen des Lumens. Die Venen sind im ganzen gut gefüllt und weisen öfters leichte Kaliberschwankungen auf. Deutliche, oft korkzieherartige Schlängelung der Makulavenolen. Netzhautherde treten nur vereinzelt auf und sind an sich selten, Blutungen häufiger.
2. Bei der malignen Sklerose sind die Arterien meist im ganzen Verlauf bisweilen sehr stark verengt, die kleinen Arterien infolge der Verengerung oft schwer zu finden. Bei Fehlen der Engeinstellung findet sich oft hochgradiger Kaliberwechsel. Der Arterienreflex ist sehr hell. Auch die Venen sind oft verengt, die Makulavenolen oft dünn bei hochgradiger Schlängelung. Bei jugendlichen Patienten fehlt oft die Schlängelung der Makulavenolen. Das Gunnsche Symptom ist stark ausgeprägt. Entscheidend ist die allgemeine Arterien- und Venenveränderung.

Übergangsformen zwischen dem Fundusbild der essentiellen und der malignen Sklerose finden sich ebenso wie zwischen beiden Krankheiten an sich.

Die Abgrenzung der malignen Sklerose von der chronischen Nephritis ist nach Heider auf Grund der Netzhautveränderungen sehr schwer, oft unmöglich, wie auch der Kliniker und Anatom die Entscheidung oft nicht treffen kann. Schlängelung der Makulavenolen spricht für maligne Sklerose; sie findet sich bei der sekundären Hypertonie nach chronischer Nephritis nur äußerst selten; ihr Fehlen macht die Differentialdiagnose unmöglich.

Auch der Verschluß der Zentralarterie, die sog. „Embolie", ist nach Scheerer bei jugendlichen Vasoneurotikern und Hypertonikern mittleren Alters meist die Folge von „Arterienkrämpfen, die die Netzhautzirkulation und -funktion vorübergehend, wiederholt oder ein für allemal vollständig unterbrechen". Daneben bilden septische Metastasen, echte Embolien, bei Atherosklerotikern auch atheromatöse Verschlüsse die Ursache. Bei der „Thrombose", dem Verschluß der Zentralvene spielen die „genuine Hypertonie und die Arteriolosklerose" die Hauptrolle. Nach Scheerer sehen wir „bei der Apoplexie der Netzhaut denselben Vorgang vor unseren Augen, wie er jetzt bei der Apoplexie des Gehirns angenommen wird, einen „angiospastischen Insult", den Ricker als peristatische Hyperämie darstellt. Dabei sind die Arterien spastisch kontrahiert, aus den atonischen Kapillaren und Venen tritt das Blut über den ganzen Hintergrund bis zur äußersten Peripherie zerstreut ins Gewebe. „Wichtig erscheint mir auch hier die Bedeutung des funktionellen Momentes", nach Scheerer kann es infolge des Krampfes selbst zu einem vollständigen Verschluß der Zentralarterie kommen.

Von anderer Seite werden bei der Beurteilung der Gefäßbefunde folgende Momente mehr in den Vordergrund gestellt: Es wird das Augenmerk darauf gerichtet, ob der erhöhte Reizzustand der Vasomotoren in die zerebralen Gefäßzentren (zentrale Hypertension) oder in die peripheren Vasomotorenendigungen

bzw. in die Gefäßmuskulatur zu verlegen ist. Die Bedeutung der Schlängelung der Makulavenolen wird in Frage gestellt, sie gebe nur einen Hinweis, den Blutdruck zu messen; dagegen wird der Untersuchung, ob eine Wandverdickung der Gefäße vorliegt, mehr Wert beigelegt.

Die Gefäßbefunde des Augenhintergrundes, die früher oft übersehen wurden, sind nur bei Untersuchung im aufrechten Bild, am besten mit dem elektrischen Augenspiegel zu erheben. Aber es muß zugegeben werden, daß sich die hier aufgezeigten diagnostischen Hoffnungen bezüglich der Trennung der einzelnen Hypertonien in der Praxis nicht immer erfüllen, und daß wir uns oft mit dem Hinweis auf eine bestehende Hypertonie zufrieden geben müssen. Das liegt zum Teil daran, daß die hier eingeleiteten Untersuchungen noch jüngeren Datums sind, zum Teil daran, daß die einzelnen klinischen Schulen, die die internistische Grundlage abzugeben haben, betreffs Auffassung und Einteilung der Hypertonien voneinander abweichen. Und schließlich ist die Entscheidung, ob es sich um eine Verengerung oder eine noch im Rahmen des Physiologischen liegende Weite des Gefäßrohrs handelt, und ob der Reflexstreifen schon als erhöht aufzufassen ist, oder ob eine Wandverdickung vorliegt, oft sehr schwer. Auch ist zu Beginn oft nicht zu sagen, ob das arterielle Rohr verengt oder das venöse erweitert ist. Es würde zu weit führen, die einzelnen Auffassungen hier eingehender anzuführen; solange diese Fragen noch im Fluß sind, ist die Kritik innerhalb dieses sehr minutiösen Gebietes wohl von mehr spezialärztlichem Interesse.

Bei jugendlichen (familiären) Hypertonikern zeigt sich das Leiden oft an den Retinalgefäßen, bevor es zu einer verwertbaren Blutdrucksteigerung (Hypertension) kommt. (Hypertonie als Konstitution im Sinne Pals.) Dies ist um so wichtiger, als die Prognose wesentlich von einer frühzeitigen Behandlung abhängt. Auch kann durch ein kardiales Vitium der Gefäßdruck abgeschwächt werden, und bei der Blutdruckmessung eine Drucksteigerung, die an sich infolge Erhöhung des Gefäßtonus zu erwarten wäre, nicht in die Erscheinung treten; hier kann aber der ophthalmoskopische Befund auf Kontraktion der Hirngefäße hinweisen. Andererseits darf nicht vergessen werden, daß zumal bei älteren Leuten ein hypertonischer Fundusbefund ein organisches Leiden anderer Art nicht ausschließt.

Anatomische Untersuchungen haben ergeben, daß der Augenhintergrund normal sein kann, wenn ausgesprochene Veränderungen der Hirngefäße vorliegen; ein normaler Augenhintergrund läßt also keinen Schluß auf das Verhalten der Hirngefäße zu. Umgekehrt aber lassen Veränderungen der Netzhautgefäße auf gleiche Erscheinungen an den Hirngefäßen schließen. Das Auftreten von Blutungen spricht nicht für eine drohende Apoplexie. Nach Guist kommt ausgedehnten Netzhauthämorrhagien in prognostischer Hinsicht insofern aber eine Bedeutung zu, als ihr Vorhandensein auch bei relativ niedrigem Blutdruck in höherem Maße zerebrale Insulte erwarten läßt, als ein hoher Blutdruck ohne Retinahämorrhagien. Diese Blutungen scheinen auf Druckschwankungen hinzuweisen, die als solche eher zu Ernährungsstörungen führen und daher mehr zu fürchten sind als ein sehr hoher Blutdruck an sich. Die Steigerung des Blutdruckes kann ja gegebenenfalls einen Ausgleich im Ernährungshaushalt schaffen. Wenn von Imre empfiehlt, bei Angiospasmus Amylnitrit oder ähnliches zu geben, um den Krampf zu lösen, so ist dem für akute Anfälle, die zu gefahr-

bringender Unterbrechung der Zirkulation führen, durchaus zuzustimmen; eine längere Behandlung bei chronischen Zuständen ist aber wegen der hierdurch verursachten dauernden Schwankungen abzulehnen, wie denn auch nach Einatmung von Amylnitrit das Auftreten neuer Blutungen beobachtet wurde. Die Untersuchungen der Tübinger Augenklinik über die Prognose des Verschlusses der Zentralgefäße führten nach Scheerer zu folgendem Ergebnis: Bei Arterienverschluß vor dem 45. Lebensjahr ist die Prognose ungünstig zu stellen. Etwa die Hälfte der Kranken starb im Verlauf von 1 bis 4 Jahren; bei den Patienten über dem 45. Lebensjahr betrug die Lebensdauer meist noch 10 Jahre und mehr, wobei die an sich höhere Mortalität dieses Lebensalters zu berücksichtigen ist. Der Venenverschluß ist vor dem 45. Lebensjahr an sich selten, nach dem 45. Lebensjahr läßt die Netzhauterkrankung auch hier keine prognostischen Schlüsse zu.

Die Retinitis angiospastica gibt insofern eine ungünstige Prognose, als sie bei „essentieller Hypertonie" den Übergang in eine maligne Sklerose anzeigt; nach Volhard dürfen wir „in keinem Fall mit Retinitis albuminurica, mag er auch noch so sehr als nierengesund imponieren, die Diagnose essentielle = gutartige Hypertonie stellen". In den seltenen Fällen, in denen die essentielle Hypertonie Netzhautveränderungen zeigt, finden sich wenige, meist scharf begrenzte Herde und Blutungen („arteriosklerotische" Retinitis nach Moore und Fishberg). Nach allem ist zu erwarten, daß die Retinitis angiospastica sich mit Besserung der Zirkulation zurückbilden oder ausheilen kann; diese Rückbildung wird — worauf schon Leber hinwies — in der Tat beobachtet. Die ungünstige Prognose der Retinitis gilt nach Schieck nur für die Fälle, bei denen der Blutdruck nicht zu senken ist. Koller stellte bei 85 Fällen von Nephritis in 6 Fällen Heilung fest, in denen der Blutdruck normal war oder wurde. Auch Heider und Lürmann bestätigen die Abhängigkeit der Retinitis vom Verhalten des Blutdruckes, kommen aber letzthin zu einem Ergebnis, das wieder eine Einschränkung bedeutet: „Im Verlauf einer chronischen Nephritis oder einer malignen Nephrosklerose kann sich bei der Entwicklung einer Pseudourämie[1]) eine ödematöse Retinitis ausbilden, die bei Beherrschung der pseudourämischen Komplikation vollkommen ausheilen kann. Die Retinitis sagt dann auch nichts über den weiteren Ablauf der chronischen Nephritis oder der malignen Nephrosklerose und über das Tempo dieses Ablaufs." „Wenn aber andererseits bei einer ohne pseudourämische Komplikation verlaufenden malignen Nephrosklerose sich eine Retinitis entwickelt hat, dann ist ihr Auftreten ohne jede Einschränkung ein für die Prognose quoad vitam ungünstiges Zeichen, auch wenn die Retinitis mit einer vorübergehenden Besserung der Durchblutungsstörung — der ein Absinken des Blutdrucks entspricht —, sich weitgehend zurückbildet." In diesen Fällen besteht weiterhin die Gefahr der Niereninsuffizienz und der Urämie, wiewohl es heute bei einsichtigen Kranken gelingt, die Lebensdauer dieser Kranken, die früher auf höchstens 2 Jahre bemessen wurde, über diesen Zeitpunkt hinaus zu verlängern. Die Retinitis angiospastica gibt also weiterhin eine ernste Prognose, von der die

[1]) Volhard trennt die echte Urämie, die durch Harnvergiftung bedingt ist, von der Pseudourämie, bei der keine Niereninsuffizienz vorliegt. Bei der Pseudourämie ist eine akute Form mit Hirnödem und intrakranieller Drucksteigerung und eine chronische Form, die durch angiospastisch bewirkte Ernährungsstörungen des Gehirns bedingt ist, zu unterscheiden.



Fälle bei Kriegsnephritis und bei Schwangerschaftseklampsie ausgenommen bleiben.

Die Frage nach der Ursache der Blutdrucksteigerung bleibt vorläufig ungeklärt. Möglicherweise handelt es sich um die Wirkung von gefäßkrampffördernden Stoffen, die in kleinsten Mengen auftreten und hormonartige Wirkung ausüben. Im Verlauf der Blutdrucksteigerung kommt es durch Einengung des Gefäßlumens und Verlangsamung des Blutstromes zu einer arteriellen Ischämie, zu Atmungs- und Stoffwechselstörung. Bei der Eklampsie konnte Mylius diese Verlangsamung einmal durch das Auftreten körniger Strömung in den kleineren Arterienästen nachweisen. Die arterielle Ischämie der Retina ist für das Auftreten der Retinitis der entscheidende Faktor; in den distal von den Arteriolen gelegenen Abschnitten, d. h. in den Kapillaren und Venolen, kommt es sekundär, infolge Lähmung der Konstriktoren zu Stauung und Hyperämie, d. h. zu einer peristatischen Hyperämie im Sinne Rickers. Die Folge ist Flüssigkeitsaustritt, Austritt von roten Blutkörperchen, reparative Entzündung; es kommt zu Endothelwucherung und zu Hypertrophie der Elastika bzw. der Muskularis.

Auch von anatomischer Seite wird betont, daß die gefundenen organischen Gefäßveränderungen die vorhandenen Gewebsstörungen nicht völlig erklären, und so nimmt auch Igersheimer an, daß bei einem Fall von Optikusatrophie bei maligner Sklerose neben den organischen Gefäßveränderungen „möglicherweise funktionelle Gefäßalterationen in Form von Spasmen“ bestanden. Auch Neubürger sagt entsprechend für die Gefäßerkrankungen des Gehirns: „Es zeigte sich, daß wir neben den materiellen auch weitgehend funktionelle Kreislaufstörungen für die Genese der Parenchymveränderungen verantwortlich machen müssen: Akzedente Kreislaufstörungen (Ricker) beim Hypertoniker, Darniederliegen des peripheren Kreislaufs besonders beim senilen Typ sind in der Konstellation der Faktoren von Bedeutung; einfache mechanische Erklärungen erweisen sich bei beiden Typen als völlig unzureichend. Das gilt auch für die Pathogenese der sanguinösen Apoplexie, deren Entstehung noch keineswegs völlig geklärt ist, bei der aber vasomotorische Störungen auf der Grundlage der Hypertonie eine wesentliche Rolle spielen.“

Schrifttum

Alkan, L., Anatomische Organkrankheiten aus seelischer Ursache. Stuttgart 1930. — Becher, E., Pathogenese der akuten Pseudourämie. Münch. med. Wschr. 80, 252 (1933). — Cobrat, A., Pseudo-rétinite stellaire et oedème papillaire dans les hypertensions intracraniennes par tumeur. Arch. d'Ophtalm. 47, 773 (1930). — Guist, G., Augenhintergrundsbefunde bei Hypertension und Hypertonie. Med. Klin. 195 (1931). — Guist, G., Arterielle Hypertonie und Augenhintergrundsbefunde. Ber. dtsch. ophthalm. Ges. 1932, 420. — Hanssen, R., Zur Frage der Retinitis nephritica. Klin. Mbl. Augenheilk. 82, 40 (1929). — Heider, W., Hochdruck und Augenhintergrund. Klin. Mbl. Augenheilk. 87, 848 (1931). — Heider, W., und O. Lürmann, Zur Prognose der Retinitis albuminurica (angiospastica). Münch. med. Wschr. 79, 1585 (1932). — Hiller, F., Über flüchtige Hirnsymptome infolge von Kreislaufstörungen. Münch. med. Wschr. 79, 1465, 1516 (1932). — Hornicker, E., Zur Frage der Retinitis nephritica. Klin. Mbl. Augenheilk. 82, 336 (1929). — Imre, J. v., Therapeutische Versuche und Erfolge mit Amylnitrit bei chronischen Augenhintergrundserkrankungen. Ber. dtsch. ophthalm. Ges. 279 (1930). — Jess, Retinitis pseudoalbuminurica. Klin. Mbl. Augenheilk. 86, 104 (1931). — Jess, Sternfigur der Macula bei beginnender Retinitis exsudativa (Coats). Klin. Mbl. Augen-

heilk. 91, 830 (1933). — Koyanagi, Y., Weitere Bemerkung über pathogenetische Veränderungen der Aderhautgefäße bei Retinitis nephritica. Klin. Mbl. Augenheilk. 86, 145 (1931). — Kyrieleis, W., Zur Pathogenese der Retinitis albuminurica. Ber. dtsch. ophthalm. Ges. 187 (1932). — Kyrieleis, W., u. C. Schroeder, Über funktionelle Veränderungen am Netzhautgefäßsystem normaler Schwangerer während der letzten Schwangerschaftsmonate. Arch. Augenheilk. 105, 110 (1931). — Lange, F., u. I., Über Augenhintergrundsblutungen bei Hypertonie. Klin. Wschr. 2286 (1928). — Leber, Die Krankheiten der Netzhaut. In: Graefe-Saemisch, Handbuch der gesamten Augenheilkunde. Leipzig 1915. — Mylius, K., Spastische und tetanische Netzhautveränderungen bei der Eklampsie. Ber. dtsch. ophthalm. Ges. 397 (1928). — Neubürger, K., Beiträge zur Histologie, Pathogenese und Einteilung der arteriosklerotischen Hirnerkrankung. Jena 1930. — Pascheff, C., Retinitis stellata transitoria. Ber. dtsch. ophthalm. Ges. 472 (1928). — Sallmann, L., u. H. Kahler, Über Netzhautveränderungen bei Hochdruck. Klin. Mbl. Augenheilk. 92, 124 (1934). — Salus, R., Veränderungen der Netzhautvenen bei allgemeiner Blutdrucksteigerung. Klin. Mbl. Augenheilk. 82, 471 (1929). — Scheerer, R., Die funktionellen Erkrankungen der Blutgefäße der Netzhaut. Zbl. Ophthalm. 29, 257 (1933). — Scheerer, R., Über den Augenhintergrund bei der Blutdruckkrankheit und ihren Folgen. Med. Klin. 8, 1 (1933). — Schieck, F., Netzhautveränderungen und Nierenleiden. Zbl. Ophthalm. 5, 465 (1921). — Schieck, F., Die Erkrankungen der Netzhaut. Kurzes Handbuch der Ophthalmologie von Schieck und Brückner 5, 381 (1930). — Volhard, F., Netzhautveränderungen und Nierenleiden. Zbl. Ophthalm. 5, 470 (1921). — Volhard, F., Die Pathogenese der Retinitis albuminurica. Zbl. Ophthalm. 21, 129 (1929).

Experimentelle Psychologie und Psychotechnik

von Otto Graf in Dortmund-Münster

Überblickt man Entwicklung und Stand der heutigen Psychologie, so wie sie uns etwa auf den letzten nationalen und internationalen Psychologenkongressen entgegentritt, so finden wir einen großen Reichtum an experimenteller Arbeit, unternehmungsfreudiges Vordringen psychologischer Forschung in die verschiedensten übrigen Wissenschaftsgebiete, auch viel redliches Bemühen um eine Vertiefung psychologischer Erkenntnis; aber wer die Entwicklung nicht aus dem engen Geleise einer Richtung sieht, ist bei aller Anerkennung der Fülle des Geleisteten doch erschüttert von der Richtungslosigkeit des ganzen Arbeitens. W. Köhler kennzeichnete auf dem Kopenhagener Kongreß treffend diesen Sachverhalt, wenn er sagte: „Wenn wir nicht bald die zusammenziehenden Fäden in der Psychologie finden, werden wir bald vollständig atomisiert sein." Haben wir doch gegenwärtig allein ein gutes Dutzend Hauptrichtungen. Das wäre selbstverständlich kein Krisensymptom, wenn sie verschiedene Teilgebiete, also verschiedene Inhalte behandelten, wie die Spezialisierung in anderen Wissenschaften. Das Bedenkliche daran ist aber, daß eine Richtung die Grundlagen der anderen Richtungen als fraglich oder haltlos angreift und das Postulat für sich in Beschlag nimmt, die einzig mögliche Basis psychologischer Erkenntnis zu vertreten. Es ist also letzten Endes ein Zweifel an den erkenntnistheoretischen Grundlagen der Psychologie, was zu dieser Verwirrung geführt hat, und wir müssen hoffen, daß das geistige Ringen um diese Grundlage zur Klärung führt. Dann erst kann das Chaos zum Kosmos werden, die Richtungen werden zu Richtstrahlen, die von einem Mittelpunkt ausgehen, und sie brauchen sich nicht als Gegner bekämpfen, sondern sie arbeiten Schulter an Schulter, jeder eben nach einer anderen Seite des Dunkels, das erhellt werden soll. Und zum Troste darf man sagen, daß es schon jetzt eigentliche Gegensätze innerhalb verschiedener Richtungen nicht mehr gäbe, wenn man einander zugestände, daß andere Richtungen des Forschens eben auch andere Methoden des Arbeitens erfordern, und wenn man einsähe, daß man zu einer Verzerrung des Weltbildes vom Menschen kommt, wenn man es nur von den Teilergebnissen einer Richtung her aufbauen will und sei diese noch so fruchtbar. Diese Bemerkungen seien vorausgeschickt, weil wir uns bemühen, den Überblick über das ganze Gebiet, soweit es geht, unter dem Gesichtspunkte einer sinnvollen Zusammenschau der einzelnen Richtungen zu geben.

An Fülle von Arbeiten und von umwälzenden Gedanken, die unsere bisherigen Anschauungen vom Menschen, der Welt, der Kultur, der Rasse neu gestalten wollen, steht obenan E. R. Jaensch (1) mit seinen Schülern. Den grundlegenden Untersuchungen laufen parallel Schriftenreihen über die Anwendung

seiner Forschungen und neuerdings eine Reihe mit „Auseinandersetzungen in Sachen der Eidetik und Typenlehre". Die Zahl der Arbeiten und der Umfang der Titel, die bis zu acht Zeilen gehen, mag entschuldigen, wenn wir im Verzeichnis nur auf das Organ hinweisen. Die Untersuchungen erstrecken sich auf drei Gebiete: die weitere Unterbauung der typologischen Strukturlehre, die erkenntnistheoretische Auswirkung der Lehre und ihre Abgrenzung und Verteidigung gegenüber anderen Typenbildungen.

Auf dem Ausgangsgebiete von Jaensch, der optischen Wahrnehmung, befassen sich neue Arbeiten mit der Auswertung des Purkinjeschen Phänomens für die Typenbildungen. Diese Erscheinung besteht bekanntlich darin, daß beim Übergang vom Hellzustande mit Farbensehen zum Dunkelzustande mit Farblossehen ein Ungleichwerden von Lichtern eintritt, die trotz verschiedener Farbe beim Tagessehen als gleich hell empfunden werden. Dieses Phänomen wird beim Integrationstyp stärker gefunden wie beim Desintegrierten, auch im Dämmersehen bleibt eine erhöhte Rotempfindlichkeit. Der „Lichtsinn" im ganzen zeigt bei den nach außen integrierten Typen (I_1, I_2, S_1,) ein Übergewicht des Hellapparates, bei den nach innen integrierten Typen (D, I_3, I_3/I_2, S_2) ein solches des Dunkelapparates, und in der bekannten „integrierten" Deutungsweise dieser Befunde werden interessante Affinitäten des einen Typs zu warmen, sonnenreichen, des anderen zu kühlen, sonnenärmeren Wohngebieten festgestellt. Neuerdings wird auch das Gebiet der Zeitempfindung in den Bereich typologischer Untersuchungen gezogen. Das Zeiterleben bei den Grenztypen ist verschieden, insofern sich gemessene Uhrzeit und subjektiv erlebte Zeit beim Integrierten viel stärker unterscheiden als bei den D-Typen. Wieder finden wir von dieser Feststellung aus einen kühnen Sprung in die philosophische Zeitlehre bei Bergson und Proust mit der Erklärung dafür, daß das Erlebenkönnen Bergsonscher Intuition für gewisse Personen selbstverständlich ist, während bei anderen jedes Organ dafür fehlt. Mit zunehmender Vertiefung der Persönlichkeitsanalyse kommt Jaensch zu einer immer weiteren Unterteilung seiner Typen, und wie er früher den I-Typ in I_1, I_2, I_2/I_3 und I_3 aufspaltete, so vollzieht er auch eine solche Gliederung innerhalb des mehr und mehr herausgearbeiteten Synästhetikertyps. Es gibt da den S_1-Typ als sog. einfachen S-Typ mit dem Typ S-lytisch, gekennzeichnet durch Labilität, Weichheit, letztere namentlich vertreten bei Tuberkulösen, den S_2-Typ mit rationalem Oberbau, hier wieder als S_2-paranoiform und als S_2-hysteriform. Der S_2-Typ zeigt sich besonders anpassungsfähig, ichbetont und von flachem, schwer beeindruckbarem Gefühlsleben. Dazu unterscheidet er primäre, ursprünglich gegebene S-Typen und sekundäre, durch Umstellung entstandene, vor allem dadurch gekennzeichnet, daß sich der primäre Typ als solcher bejaht, während sich der sekundäre fremd vorkommt und die Umstellung als eine solche empfindet oder empfunden hat. Auch hier darf der „Sprung" in die Intuition nicht fehlen, und so bezeichnet Jaensch neuerdings diesen Typ als den der Zersetzung und des Liberalismus und damit als den Gegentyp des deutschen Menschen. Man kann sich des Eindruckes nicht erwehren, daß diese ganze Gruppe im Gegensatz zu dem wohldefinierten und besonders in den Extremfällen zweifellos gut abgrenzbaren I- und D-Typ mehr und mehr den Eindruck einer Verlegenheitskonstruktion macht, indem jenes Konglomerat untergebracht wird, das bei jeder Typenbildung, wie sie auch heißen möge, als unteilbarer Rest übrigbleibt. Leider ist Nachprüfung und Anwendung der

Lehre außerhalb der Schule von Jaensch fast unmöglich, weil immer noch eine einigermaßen systematische Darstellung von Methodik und Lehre fehlt und es für den Außenstehenden bei der überstürzten Fülle der literarischen Produktion der Schule nahezu unmöglich wird, sie vollständig durchzuarbeiten. Man möchte dringend wünschen, Jaensch würde das nachholen. Wir sind dabei überzeugt, daß für die Psychiatrie nach der Beseitigung dieses Haupthindernisses auch bei Ablehnung zu überschwänglicher Folgerungen so vieles an wertvollem Gute bliebe, daß die Lehre unbedingt eine Bereicherung bedeuten würde. Hier sei kurz auf eine Abhandlung von Schnieder (2) über Strukturtypen von Schauspielern hingewiesen, deren Ergebnisse trotz der nicht immer überzeugenden Art der Typenfindung von Bedeutung sind für Analyse und Abgrenzung von Psychopathengruppen.

Die lange angekündigte Kategorienlehre von Jaensch hat mittlerweile wenigstens einen vorläufigen Umriß gefunden, und damit hat Jaensch seine Lehre selbst in den Rahmen der wissenschaftlichen Systeme eingereiht als „realistischen Perspektivismus". In Ergänzung seiner Typologie, welche Grundstrukturen herausstellt, soll die Kategorienlehre die Auswirkungen dieser Grundformen im Bereiche des Denkens zeigen. Es stellt sich hier die physikoforme Struktur A des D-Typs der ideoformen B-Struktur des I-Typs gegenüber. In der lebendigen, temperamentvollen und phantasievollen, bestrickenden Art und Weise von Jaensch werden von hier aus die Scheinwerfer gerichtet auf die Formen des Denkens, und sie leuchten unter den Strahlen in einer unerhörten Klarheit auf. Die ganze Wissenschafts- und Philosophiegeschichte findet von hier aus ihre Deutung. Automatisch-maschinenmäßiges und sinnbezogenes, intuitives Denken, summenhaftes, mosaikartiges und ganzheitlich-gerichtetes Denken, kausales und teleologisch eingestelltes Denken, ja der alte Gegensatz zwischen erklärendem und verstehendem Denken wird klar. Die spezialistische, pedantische, sachliche, starre Art stellt sich entgegen der nach Lebenseinheit strebenden, mit dem Objekt kohärenten Einstellung. So lassen sich alle philosophischen Systeme einordnen, sie sind nur Ausdrucksformen, Spielarten dieser Grundveranlagung. Die Struktursysteme sind die „Perspektiven", unter denen die Menschen die Wirklichkeit sehen und erleben müssen. Die psychischen Funktionen bauen diese Weltperspektive auf. Da sie feste Typen darstellen, führen sie zwangsläufig auch zu generellen Wirklichkeitstäuschungen, die sich, weil ja niemand seinem Typ entrinnen kann, auch in das wissenschaftliche Denken hinein erstrecken. Die Unterschiede zwischen naturwissenschaftlicher und geisteswissenschaftlicher Begriffsbildung finden von hier aus ihre Bedingtheiten, die philosophische Anthropologie ihre Existenzberechtigung. Eine grandiose Schau, wie sie eben nur mit einem Scheinwerfer möglich ist, der immer nur eine Seite, einen Teilausschnitt beleuchtet und ihn gerade durch das Kontrastdunkel über den nicht im Lichtkegel befindlichen Inhalten deutlich werden läßt. Sieht man dann die Welt wieder bei Tageslicht und tritt wieder alles gleichmäßig ans Licht, so verlieren die Kontraste an Prägnanz, da taucht namentlich auch wieder der aus der schönen Reihe von I- bis zum D-Typ tanzende, immer abseits stehende S-Typ auf, man wird das schale Gefühl eines uferlosen Relativismus, eines endgültigen Verzichtens auf eine objektive Wahrheitsfindung nicht los. Es ist eine Vergewaltigung der ganzen Wirklichkeit, die eben mit der Abstraktion von Typen verbunden ist und die man auch Jaensch als unvermeidlich verzeihen

würde, wenn er sie — man denkt an das Beispiel von Balken und Splitter — an anderen nicht bekämpfen würde.

Ich denke hier an die Auseinandersetzung mit anderen typologischen Richtungen, insbesondere mit Kretschmer, die den Psychiater am meisten interessiert. Die kurze Stellungnahme in den „Grundformen des menschlichen Seins“ von 1929 hat sich zu einer umfangreichen Schriftenreihe entwickelt, in der mit reichlich Temperament gegen einen ruhigen und gelassenen Gegner gekämpft wird. Jaensch ist hier einerseits Angreifer gegen Enke (3) und damit Kretschmer und andererseits Verteidiger seiner Lehre gegenüber Pfahler (4). Pfahler hat seine früheren Untersuchungen (Fortschr. Neur. 1930, 2, 533) in Form einer Erbcharakterologie zum Abschluß gebracht. Er kommt dabei von vier Grundfunktionen aus (Formen der Aufmerksamkeit, Grad der Perseverationsneigung, Ansprechbarkeit des Gefühles, vitale Aktivität) zu einer erbmäßig fundierten Typengliederung, die sich von der psychologischen Seite her an die biologischen Konstitutionstypen Kretschmers angliedert. Enke hat seine früher besprochenen schönen experimental-psychologischen Arbeiten zur psychologischen Unterbauung der Kretschmer-Typen um eine wertvolle Untersuchung bereichert über das Verhalten der Konstitutionstypen gegenüber dem psychogalvanischen Phänomen. So findet er längere Erregungsdauer beim Leptosomen gegenüber dem Pykniker, eine größere Neigung zu Perseveration, langsamere affektive Ansprechbarkeit beim athletischen Typ, größere, nervöse Unruhe und Dauerspannungen beim Leptosomen, um nur einige Punkte zu erwähnen. Im ganzen bedeuten die Ergebnisse wieder eine zweifellose Stützung des zyklothymen Formenkreises, aber auch mit noch zu besprechender Einschränkung der Grundlinien der Kretschmerschen Lehre. Obgleich nicht in die Auseinandersetzung einbezogen, seien hier noch zwei weitere ergänzende Untersuchungen zur Kretschmerschen Typenlehre erwähnt: Timmer (5) sucht Brücken von der Pavlovschen Reflexlehre und erklärt Unterschiede der Wahrnehmung durch ein Überwiegen der Induktion beim Schizothymen, der Irradiation beim Zyklothymen. Oseretzky (6) setzt seine Studien zur Motorik in einer interessanten Untersuchung über die Mimik verschiedener Konstitutionstypen fort, leider aber in der Form von Stellung mimischer Aufgaben und findet bei gewissen Typen Vorherrschen der Stirn-, Augen- oder Nasenregion.

In den Auseinandersetzungen beider Parteien bemängelt Pfahler an der Lehre von Jaensch, daß sie den Integrations- und Desintegrationsbegriff auf wenigstens fünf ganz verschiedene Tatbestände anwende (anlage-erbpsychologisch, rasse-völkerpsychologisch, milieu-psychologisch, entwicklungspsychologisch, geschlechterpsychologisch). Diese Sachverhalte seien zwar als Symptome einander ähnlich, nach Entstehung und psychologischer Grundlage aber sehr verschieden. Wenn auch Pfahler unseres Erachtens Jaensch nicht ganz gerecht wird, so trifft er doch einen empfindlichen Punkt: Jaensch hat seinen I- und D-Begriff am Einzelindividuum aus der verschiedenen, zweifellos auf unterschiedliche Strukturformen zurückführenden Wahrnehmungsweise abgeleitet und hier ist er wohlbegründet, würde sich auch mit anderen Theorien gut vereinbaren lassen als Teilinhalt. Zu den Erweiterungen und zu seinem Totalitätsanspruche für alle Lebens- und Kulturgebiete aber ist Jaensch durch eine nach den bisherigen Wissenschaftsbegriffen nur als „Intuition“ zu bezeichnende Denkform gekommen, und ohne die Möglichkeit der Wahrheitsfindung

auf diesem Wege zu leugnen, sollte die methodisch unterschiedliche Gewinnung der Erkenntnisse klarer zum Ausdruck kommen.

Jaensch bezeichnet gegenüber seiner allgemeinen Typologie, deren Weite alle anderen aufnehmen könne, die Kretschmersche Lehre als die Sondertypologie eines Spezialtypus (des Pyknikers). Kretschmer müßte die größten Gegensätze in verwandten Klassen unterbringen. Die schizothym-leptosome Gruppe umfasse die Reihe: S—I_2—I_1—D. S- und I-Typ seien aber polare Gegensätze. Er bemängelt die Inkonstanz der Körperbauformen, das ganze System sei eine Angelegenheit der psychiatrischen Ursachenlehre, im übrigen aber steril für die Normalpsychologie. Seine Typologie dagegen habe sich auf naturwissenschaftlichem und geisteswissenschaftlichem Gebiete gleicherweise bewährt, sei für Völkerpsychologie und Geschichtsauffassung fruchtbar geworden und beruhe auf feinsten Indikationen für Sinnesempfindung und Wahrnehmung. Von der karikierenden Maßlosigkeit gegenüber dem Gegner einerseits und der Urteilstrübung gegenüber Schwächen des eigenen Systems mag einen Begriff geben, wie Jaensch die Arbeitsweise Kretschmers schildert: Man kann eine Gruppe von Gegenständen, also auch die Gesamtheit der menschlichen Individuen auf unbegrenzt viele Arten in überaus einfacher Weise einteilen, wenn man einen Merkmalskomplex A herausgreift, alle Individuen, die das Merkmal A besitzen, in eine Gruppe zusammenfaßt und aus den Individuen von der Beschaffenheit „non A" eine zweite Gruppe bildet. Die Enkeschen Versuche gingen von falschen Grundvoraussetzungen aus, nämlich von Erscheinungsformen, nicht von Ursachen. Auch aus der angewandten psychologischen Biologie findet er ein Argument gegen die Kretschmer-Typen: Unsere derzeitige Kulturbewegung richte sich zum großen Teil gegen die Grundform S-lytisch (zersetzende Geisteshaltung). Wäre diese identisch mit der schizothymen, so müßte ihr heute der Typ des Pyknikers gegenübertreten, dieser ist aber nicht der zum Kampf angetretene Gegner, sondern der nordische I_2/I_3-Typ.

Wenn wir auf die Kontroverse näher eingegangen sind, so geschah es in Verfolgung der in der Einleitung entwickelten Richtlinien. Wir erleben, wieweit der Abstand zwischen naturwissenschaftlichem und geisteswissenschaftlichem Verstehen noch ist, nicht zwischen dem Denken, das ja immer die verschiedene Perspektive behalten wird. Daß z. B. nach außen hin sehr markante Gegensätze im Bereiche des Biologischen, wie Erregung und Lähmung, Hypertrophie und Atrophie, Heiterkeit und Melancholie ihrer Kausalität nach sehr wohl verwandt sein können, ist dem medizinischen Denken sehr klar, muß aber dem geisteswissenschaftlichen ganz fremd sein. Wenn z. B. Jaensch gegen Kretschmer sich mit der Äußerung eines unbeteiligten Wissenschaftlers identifiziert, er könne nicht verstehen, daß Schwächling und Athlet dasselbe sein sollte, so fühlt man die tiefe Kluft zwischen den beiden „Perspektiven". Zusammenfassend darf man wohl sagen, daß keine Psychologie der Persönlichkeit daran vorbeigehen kann. Und auch derjenige, welcher den Grundlagen der Kretschmerschen Typenlehre den Vorzug gibt, wird bedauern, daß die immer wieder als nicht abgeschlossen bezeichnete Aufteilung der schizothymen Gruppe in den letzten Jahren keine wesentlichen Fortschritte gemacht hat.

Der Richtungsstreit in der gegenwärtigen Psychologie kommt sehr charakteristisch in einer größeren Stellungnahme von Ranschburg (7) gegenüber dem Behaviorismus zum Ausdrucke. Ranschburg wendet sich gegen die drei Haupt-

vertreter Watson, Hunter und Lashley. Wenn die führenden Behavioristen die Bewußtseinspsychologie als in eine theologische Mystik hineinragend ablehnen, wenn sie als Gegenstand der Forschung nicht das Ich bezeichnen, sondern nur den Mitmenschen, weil man nur dessen Verhalten exakt beobachten kann, und wenn sie schließlich überhaupt die Existenz psychischer Phänomene als untrennbar mit philosophischen Spekulationen verknüpft nicht gelten lassen wollen (Anthroponomie Hunters), so lehnt Ranschburg wieder ein solches Vorgehen als nicht wissenschaftlich ab. Der Naturforscher dürfe nicht einfach blind Erlebnisse verwerfen, sondern er müsse alles, also auch solche für ihn vielleicht nicht genügend gesicherte Tatbestände des Seelenlebens, wenigstens untersuchen. Es wird dankbar anerkannt werden, daß die Verhaltenspsychologie auch unsere deutsche Psychologie, besonders aber die Psychotechnik befruchtet hat, und daß man gerade in der von Giese entwickelten „Arbeitsprobe" mit großem Nutzen behavioristische Gesichtspunkte berücksichtigt, aber man wird nicht das Heil der Psychologie in einem „Nur-Behaviorismus" sehen. Es gibt zwar auf Jahrzehnte hinaus Arbeitsstoff genug, das „Verhalten" erschöpfend zu studieren, aber man wird von Jahr zu Jahr mehr an die Geschichte der Elementenpsychologie erinnert, die auch vor unerschöpflichem Breitenwachstum die Ganzheitsbetrachtung verlor. Am Ende wird eben doch immer wieder der ganze Mensch auftauchen, der sich auch nicht aus seinen Verhaltensweisen zusammensetzen läßt. Einen Prüfstein für die psychologische Bewährung gibt bei jeder Schule die Art und Weise, wie man das höhere Seelenleben angeht. Die Untersuchungen von Fadden (8) und von Gray (9) zum Intelligenzbegriff sind nicht gerade ermutigend. Das „Irrlicht" der Intelligenz soll nach McFadden verschwinden, es gebe keine intelligente Verhaltensweise als solche, ein Verhalten, das als intelligent erscheine, könne ebenso rein instinkthaft oder gefühlsmäßig sein, sein Charakter müsse und könne nur aus dem Gesamtbehavior gedeutet werden. Für Gray besteht das Wesen der Intelligenz in der Fähigkeit, sich einer zukünftige Bedingungen betreffenden Voraussage gemäß zu verhalten, die intelligente Verhaltensweise unterscheide sich nicht prinzipiell, sondern nur durch größere Kompliziertheit von der einer Maschine. Insofern vielleicht der Amerikaner das Extrem des von Jaspers geschilderten Strukturtyps der modernen Maschinenmenschen darstellt, mag manches verständlich sein, aber wie in der Wirtschaft diese Auffassung ad absurdum geführt worden ist, so dürfte sich wohl auch in der Psychologie die Unzulänglichkeit der Theorie gegenüber der Lebenswirklichkeit bald erweisen.

In vieler Beziehung gelten diese Gedanken auch für die russische reflexologische Psychologie. Es liegt eine Unsumme von Einzeluntersuchungen auf dem Gebiete der Sinnesphysiologie vor, deren Benennung keinen Sinn hätte. Wir verweisen nur auf einen Aufsatz von Pavlov (10) selbst, in dem er gerade die Erfahrungen der letzten Jahre über die Erforschung der höchsten Nerventätigkeit zusammenfassend darstellt. Das Zugeständnis, daß der Weg dazu von der Reflexlehre aus noch nicht gefunden ist, würde niemand als Mangel empfinden, aber man schreckt zurück vor der Sicherheit, mit der aus den festgestellten Analogien von psychischen Symptomen bei Tieren dieser Weg als gefunden und gesichert dargestellt wird, mit der etwa von der Entstehungsart und den Beobachtungen bei der „Hunde-Neurasthenie" Krankheiten beim Menschen erklärt und Temperamente physiologisch begründet werden. Vergleicht man mit diesem

Optimismus etwa die Ergebnisse von Krasnogorski (11) über die Anwendung der Lehre für die kindliche Psychopathologie, so erscheinen diese für unser Denken nicht gerade ermutigend. In diesem Zusammenhange sei auf die kritische, mit romanischer Klarheit der Form vorgetragene Übersicht von Meignant (12) hingewiesen. Durch den systematischen Aufbau werden die vielen wertvollen Ergebnisse der Reflexologie, aber auch die durch keinen dialektischen Materialismus fortzudiskutierenden Gedankenlücken sichtbar, die insbesondere zu dem phantastischen Gebäude der reflexologisch unterbauten Psychoanalyse des Pavlov-Schülers Ischlondsky geführt haben.

Kehren wir nach Deutschland zurück, so begegnet uns als spezifisches System mit Totalitätsanspruch die Gestaltpsychologie. Es wird dem Psychiater als Außenstehenden schwierig, sich mit den Einzelarbeiten näher zu befassen, und so weisen wir auch hier mehr auf übersichtliche Darstellungen des neuesten Standes der Lehre hin. Eine gedrängte Zusammenfassung der Lehre in Thesenform gibt Helson (13). Aus den bisherigen Untersuchungen ergibt sich immer deutlicher, daß das Hauptgebiet des Systems die Entwicklungspsychologie ist. Hier ist die Ganzheit noch leicht zu fassen, und schon ehe es eine Gestaltpsychologie gab, verfolgte die Kinderpsychologie die Funktionsdifferenzierung bis zur Einheit des kindlichen Seelenlebens. Für den Psychiater bedeutungsvoll sind hier die Arbeiten von Sander (14) und seiner Schule. Wir verweisen insbesondere auf zwei größere Übersichtsreferate über Funktionsstruktur, Erlebnisganzheit im Lichte der Gestaltpsychologie und über Kindes- und Jugendpsychologie als genetische Ganzheitspsychologie. Freilich darf man nicht „Ergebnisse" erwarten, sondern zunächst stehen immer noch im Vordergrunde Hinweise, wie man unter dem Gesichtspunkte der Ganzheitsbetrachtung sehen und arbeiten soll. Leider entwickelt die Lehre mehr und mehr eine Sonderterminologie, die sich nicht eben durch Klarheit der Begriffe auszeichnet. Von einzelnen Teiluntersuchungen wäre zu sagen, daß man nicht recht einsieht, inwieweit z. B. eine Arbeit von Lichtenberger (15) über das physikalisch-kausale Denken bei Hilfsschülern nun gerade typisch gestaltpsychologisch behandelt sein soll. Es werden dort einfache Erzählungen an einer Stelle abgebrochen, wo eine physikalische Wirkung (etwa ein Sturz) erfolgt und dann die von den Kindern gemachten Fortsetzungen analysiert nach einer Methode, die sich kaum von einer Normalbetrachtungsweise unterscheidet. Und wenn in einer Arbeit der Schule der Einfluß der Gestaltbindung auf das Behalten untersucht wird mit dem Ergebnis, daß aus isolierten Strichen gebildete Haufenfiguren schlechter behalten werden als gestaltete Figuren und dieser simple Tatbestand auf 50 Seiten beschrieben und theoretisch unter- und überbaut wird, so kann man wohl mit Recht sagen, daß man zur Erklärung und Deutung keiner Gestaltpsychologie bedurfte, sondern die Assoziationspsychologie und andere Richtungen ebenso plausible Erklärungen geben. Als Beispiel für die methodische Behandlung von Vorgängen sei schließlich noch auf eine Untersuchung von Voigt (16) über den Aufbau von Bewegungsgestalten hingewiesen, die an Hand von Bewegungsablaufstudien bei Sprung und Tanz Gestaltbildung und Gestalterleben analysieren. Der Versuch einer Charakterdeutung auf gestaltanalytischer Grundlage von Weinhandl (17) macht auch nicht den Ansatz zu Lösungen, sondern enthält nur Andeutungen. Im ganzen betrachtet scheint die Fruchtbarkeit für die psychologische Betrachtung nicht so sehr in der Ursprungslehre selbst zu liegen, sondern in den Anregungen und

Ergänzungen, die sie allen Richtungen gegeben hat; es scheint ein Kampf gegen einen nicht mehr vorhandenen Gegner, jetzt noch Ganzheitsbetrachtung nur in der eigenen Lehre zu sehen. Dazu scheint man häufig zu vergessen, daß auch Ganzheit ein relativer Begriff ist und daß jede Ganzheit, in einen größeren Zusammenhang gestellt, wieder ein Teil wird.

Die fruchtbarste Arbeit scheint immer noch dort geleistet zu werden, wo man die Systeme der Zukunft überläßt und schlicht und gründlich an die einzelnen Fragen herangeht. Man wird bei der Durchsicht der psychologischen Literatur oft an die Worte des Altmeisters exakter psychologischer Forschung G. E. Müller erinnert, es genüge zum Aufbau einer Theorie nicht, wenn dem Autor gute Gedanken einfielen und er dann einige, anscheinend gut dazu passende Tatsachen beobachte. Sein systematisches, sachliches, tatsachenorientiertes Arbeiten finden wir wieder bei seinem Nachfolger Ach (18, 19). Eine Fülle neuer Arbeiten, die auch für die Psychiatrie fruchtbar sind, entstammen dieser Schule. Da ist zunächst eine Untersuchung über die Objektion, d. h. die Verlegung seelischer Tatbestände in die Objekte. Er analysiert diesen Vorgang, geht den Ursachen nach und findet sie in der Entlastungstendenz des Seelischen, der Präponderanz der Objekte im Erleben und in dem wiederholten Erleben von Tätigkeiten. Besonders interessant ist die Verteidigung seiner Lehre gegen Lewin, indem er zeigt, daß die Beobachtungen von Lewin ebensogut von diesem Boden aus gedeutet werden können. Ein Musterbeispiel für die Klärung psychologischer Grundbegriffe ist seine Untersuchung über das „Unbewußte". Dieser viel gebrauchte und umstrittene Begriff ist seit langem nur ein Schlagwort und man kann auch der Diskussion durch Bumke nicht zuerkennen, daß sie klärend gewirkt habe. Ach sieht den entscheidenden Punkt darin, ob man notwendigerweise aus seelischen Gesetzmäßigkeiten und ihrer Deutung zur Forderung eines Unbewußten kommen müsse und findet seine Annahme nötig aus der Analyse der freien Wahl und ihrer Motivierung. Lehnt er so den verneinenden Standpunkt Bumkes ab, so geht er doch mit ihm einig in der Ablehnung unberechtigter, willkürlicher Erweiterungen. Dankenswert ist auch eine Arbeit aus seiner Schule von Mohnkopf (20), in der die Grenzen zwischen Willkür-, automatisierter und Reflexbewegung gezogen werden. Ein objektives Kriterium für die Automatisierung wird in der Fähigkeit zu Doppelleistung gesehen, d. h. die durch die Entlastung des Bewußtseins gleichzeitig mit anderen Bewegungen ermöglichte Willkürbewegung. Für psychopathologische Fragen ist eine Arbeit von Neuhaus (21) über taktile Scheinbewegungen wichtig. Reizt man in gewissen zeitlichen Abständen nicht zu weit voneinander getrennt liegende Hautstellen taktil, so wird dieser Vorgang als ein Streichen und Gleiten über die Haut von der einen Reizstelle zur anderen erlebt. Dieser Befund wird systematisch untersucht und gibt wertvolle Hinweise für die Grundlage der Sinnestäuschungen. Daß man selbst einfache Reaktionsversuche charakterologisch auswerten kann, zeigt Simoneit (22), indem er entwickelt, daß und wie fehlerlose Reaktionsleistungen von zwei verschiedenen Individualitätstypen geleistet werden. Ein weiteres Beispiel, wie zunächst so theoretisch scheinende Lehren unmittelbar für die Praxis fruchtbar werden, zeigt Poppelreuter (23) in einer für den neurologischen Begutachter bedeutungsvollen Studie über die Rolle „determinierender Tendenzen" im Sinne von Ach bei Begutachtungsexperimenten. Der Rentenneurotiker steht besonders unter solchen Tendenzen im Gegensatz zum Normalen

mit einem „festeren" Arbeitstyp. Man kann geradezu die Determination im Experiment benutzen zur Unterscheidung von beeinflußbaren, unbeeinflußbaren und entgegenarbeitenden Typen.

Auf dem Gebiete der Entwicklungspsychologie wäre zunächst von neuen Arbeiten der Wiener Schule zu berichten, die abseits von allen „Richtungen" mit dem Bewährten aus diesen Richtungen arbeitet. Hier sei auf die mit den nötigen Angaben zur praktischen Handhabung und Auswertung versehene Sammlung von Kleinkindertests von Bühler und Hetzer (24) für das 1.—6. Lebensjahr hingewiesen, die auch innerhalb des Bereiches des Binet-Simon-Testes diesen ergänzt durch neue Gebiete (Körperbewegungen, Sozialität, Materialbearbeitung usw.). Auf die inhaltsreiche Monographie Ch. Bühlers (25) über den menschlichen Lebenslauf als psychologisches Problem sei nur kurz hingewiesen mit seiner Phasengliederung und mit der echt ganzheitlichen Sicht der Kindheit und Jugend als Vorwegnahme und provisorischen Aufriß des Lebens. Sie kann die psychiatrische Anamnese der Entwicklungszeit wesentlich vertiefen helfen. Über die unmittelbaren erzieherisch wichtigen Ergebnisse hinaus ist die Untersuchung von Brunswik (26) u. a. über die Entwicklung des Gedächtnisses von Bedeutung durch die genauere Analyse dieses Begriffes. Sie unterscheiden Material, Gestalt und Sinngedächtnis und finden getrennte Entwicklungslinien für die Teilfunktionen. Aus der Untersuchung ergeben sich wertvolle Hinweise auf die Methodik der Gedächtnisprüfung. Schließlich sei verwiesen auf eine auch methodisch wertvolle Untersuchung von Leifmann (27) über die Beziehungen zwischen Konstitution und körperlicher und seelischer Leistung an 100 Volksschülerinnen im Alter von 10 Jahren, interessant auch durch den Versuch, die Kretschmersche Typenlehre in etwas freierer Form auf Kinder anzuwenden (47% reine Typen, davon 28% Leptosome und 19% Pykniker). Das begabtere Kind ist das leistungsfähigere, und zwar vor allem, weil es das durchschnittlich gesündere ist. Die Arbeit bringt auch eine umfangreiche Erprobung des zur Zeit wohl besten Tests für die Untersuchung praktischer Intelligenz, auch noch für Schwachsinnige verwendbar, des Bogenschen Käfigs. Wer diese nicht ganz leicht auszuwertende Probe verwendet, wird für die Beobachtung und Beurteilung wertvolle Hinweise finden.

Ein großer Teil der Literatur gilt wieder den verschiedenen Testverfahren. Während in Deutschland die Testprüfung nach der Hochkonjunktur durch die Psychotechnik ziemlich abgeflaut ist und einer zweifelhaften, kritischen Haltung Platz gemacht hat, überschwemmt uns Amerika mit neuen Methoden.

Die Kritik richtet sich nicht so sehr gegen die Verwendung von Testprüfungen für die Zwecke der Funktions- und Persönlichkeitsanalyse, als gegen gewisse Mißbräuche, die sich durch „Schnellmethoden" und die Anwendung durch unerfahrene und daher unkritische Laien herausgebildet haben. Hier sei zunächst auf die Monographie von Baumgarten (28) über die Testmethode hingewiesen, die alle wichtigen Probleme der Anwendung berührt, insbesondere jene „Nebensächlichkeiten", die oft nicht besonders erwähnt werden und deren Nichtbeachtung gewöhnlich erst bei der Auswertung als nicht mehr ausfüllbare Lücke empfunden wird. Sonderverhältnisse hat Gottschaldt (29) im Auge, wenn er von der Prüfungssituation und ihren Fehlerquellen ausgehend besonders bei geschädigten Jugendlichen die organische Eingliederung der gestellten Aufgabe in Spiel und Arbeit fordert und mit glücklichen Beispielen belegt. Wolff (30)

weist in einer Untersuchung über experimentelle Persönlichkeitsdiagnostik auf die Gefahren hin, die bei Intelligenzprüfungen in der manchmal unvermeidlichen gleichzeitigen Verbindung der Aufgabenstellungen mit Gedächtnisleistungen liegt, die man auch nicht mit der hohen Korrelation zwischen den beiden Funktionen abtun kann, insbesondere nicht bei partieller Funktionsschädigung, wie sie dem Arzte oft entgegentritt. Welcher Sicherheitsgrad etwa einer Intelligenzprüfung nach verschiedenen Methoden zukommt, suchten wir selbst (31) zu klären, mit dem Ergebnisse, daß man sich praktisch mit der schon von Poppelreuter empfohlenen Dreiteilung des Urteils, höchstenfalls aber mit fünf Stufen in der Verteilung nach Rupp (1 : 2 : 4 : 2 : 1) begnügen muß. Was darüber hinausgeht, ist nur Scheingenauigkeit. Daß schon die Beschränkung der Arbeitszeit bei Intelligenzproben zu Fehlurteilen führen kann, zeigten wir in einer weiteren Untersuchung (32). Verschiedene Lösungswege bedingen bei vielleicht gleicher Intelligenzhöhe verschiedene Lösungszeiten, und erst nach verhältnismäßig langen Zeiten tritt eine Konstanz der Rangreihe ein. Zu Unrecht wird der Intelligenzbegriff ohne weiteres mit der Schnelligkeit des Arbeitens verquickt. Solche Nachteile müssen sich besonders dann bemerkbar machen, wenn es sich um ein standardisiertes Verfahren handelt, bei dem der Wortlaut der Anweisung und die Arbeitszeit genau vorgeschrieben sind.

Es ist zu begrüßen, daß bei dem in der Psychiatrie geläufigsten Test von Binet-Simon die Neubearbeitung mehr Spielraum gelassen hat für die individuelle Beobachtung. Dieses von Norden (33) erneuerte „Binetarium“, das durch das Zentralinstitut für Erziehung und Unterricht zu beziehen ist, weist auch sonst zweifellos Fortschritte auf. Der I.-Q. ist noch beibehalten worden, neue Tests sind dazugekommen, insbesondere aber ist die Probe bis zum 16. Lebensjahre erweitert worden. Eine Enttäuschung jedoch bereitet die Beibehaltung der Pechvogelbilder, die in Inhalt und Form auch dem kindlichen Empfinden nicht mehr gerecht sind. Die Neubearbeitung wurde von Kahlert (34) an 160 Kindern mit gutem Erfolg erprobt, einige Tests schienen zu schwer. Klinische Erfahrungen liegen bis jetzt noch nicht vor.

Die ganze Problematik der Intelligenzprüfung beim Erwachsenen wird lebendig in Arbeiten von C. C. Miles, W. C. Miles (25), Jones und Conrad (36). Die beiden ersten Autoren suchen in Anlehnung an die Schnellprüfung mit dem amerikanischen Heerestest mit dem Otistest für Selbstanwendung, der nur 15 Minuten Zeit in Anspruch nimmt, an über 800 Personen von 7—92 Jahren Alterskurven der Intelligenz aufzustellen. Sie soll darnach bis zum 18. Lebensjahr steigen, sich bis zum 3. und 4. Jahrzehnt auf gleicher Höhe halten und dann wieder sinken. Ein deutliches Sinken ist von dieser Zeit ab für die Sinnesfunktionen und Arbeitsgeschwindigkeit zu verzeichnen. Das zweite Autorenpaar findet einen Anstieg bis zum 16. Lebensjahr, dann eine negative Phase, zwischen 18 und 21 Jahren liegt der Gipfelpunkt, dann langsamer Abstieg, so daß mit 55 Jahren wieder etwa der Stand von 14 Jahren erreicht wird. Die Kühnheit der Ergebnisse wird nur übertroffen durch die Sicherheit und das Selbstvertrauen, mit dem behauptet wird, das mit solchen Tests Gemessene sei die Intelligenz schlechthin und man könne auch beim Erwachsenen die Intelligenzleistung an sich noch abstrahieren von Schulung, Berufseinflüssen, Lebenserfahrung usw. und das besonders noch bei Schnellverfahren. Freilich gibt es Verfahren, die sich ernstlich mit dieser Schwierigkeit befassen, so Meyer (37), der für vergleichende Unter-

suchungen von Rassen solche Tests entworfen hat, die auf Gleichheit oder Ähnlichkeit, Zuordnung, Lagebeziehungen von Figuren beruhen, und die unabhängig sein sollen von Training, Erziehung, Rasse und Kultur; dann wird es aber fraglich, ob bei einer solchen Einschränkung noch von der Ermittlung eines Generalnenners der Intelligenz die Rede sein kann. Im einen Fall abstrahiert man aus Einstellung zu neuen, aber lebensnahen Situationen einen Intelligenzbegriff, dessen Vergleichbarkeit fraglich ist, weil die Lebensnähe nicht allgemein gleichzuhalten ist, im anderen Falle geht man von lebensfremden, abstrakten Aufgaben aus und nimmt an, daß die so gewonnenen Ergebnisse als Grad der Intelligenz vergleichbar wären. Das Problem scheint durchaus nicht unlösbar, aber man muß sich freimachen von jeder Schnelldiagnose und muß auch heute noch auf dem Boden der freilich wesentlich schwierigeren und zeitraubenderen klinischen Persönlichkeitsanalyse zur Intelligenzbeurteilung sich Zugang verschaffen. Ungleich einfacher liegen die Verhältnisse beim Jugendlichen, wo die Differenzierung noch geringer ist. Wir weisen hier auf ein Testheft für die Auslese von Minderbegabten hin, das, aus dem Institut des Leipziger Lehrervereins stammend, von Schlag (38) bearbeitet ist und von Otte (39) erprobt wurde. Der Altersstufe nach erfaßt es jenen Kreis, bei dem die Prüfung nach Binet-Simon etwa abschließt.

Nicht nur bei der Intelligenzprüfung, auch in der Erforschung der Persönlichkeitsstruktur kommt das bequeme, quantitative Ergebnisse zeitigende Testverfahren mehr und mehr zur Geltung. Da gibt es den von A. R. und E. B. Root (40) untersuchten Neymann-Kohlstedt-Test für die Feststellung von Extro- und Introversion; durch die Verwendung von gerade 100 Eigenschaftsfragen, die nur mit + oder — zu beantworten sind, bekommt man leicht die Antwort, zu wieviel Prozent man extro- oder introvertiert ist. Nach Hawthorne (41) gewinnt man aus der Beantwortung von 31 Fragen (Anstreichen einer von fünf Antworten) rasch ein Bild über den Grad der Grausamkeitsveranlagung, Wang (42) mißt mit 111 Fragen, auf die es wieder nur Ja und Nein gibt, die Willensfestigkeit. Von der Fülle der Auswahl kann einen Begriff geben eine Zusammenstellung von Maller (43), die 300 verschiedene Tests aus der Forschung der letzten Zeit sammelt mit den notwendigen Literaturangaben z. T. auch Eichwerten, alle zur Charakter- und Persönlichkeitsanalyse. Durch das redliche Bemühen, den exakten Boden nicht zu verlassen, aber doch für dieses Gebiet die nötige Beweglichkeit und Freiheit zu wahren, heben sich Untersuchungen von Catell (44) wohltuend ab, der von einer Analyse und Gruppenbildung von Charaktereigenschaften bei Zyklothymen und Schizothymen ausgehend Teste entwickelt, die zwar noch sehr an der Oberfläche der Persönlichkeit bleiben, aber doch wertvolle Grundlagen schaffen. Den breitesten Raum unter allen Testverfahren beansprucht die Rorschach-Methode. Dankenswerterweise wurde das lange vergriffene Werk wieder aufgelegt mit den Originaltafeln von Rorschach (45) in unmittelbar gebrauchsfertiger Form, nur erweitert um eine später erschienene Arbeit des Verfassers über die Ausdeutung des Versuches. Daß dieser Test sofort Interesse erweckt und damit zur Mitarbeit führt, daß durch den Spielcharakter determinierende Tendenzen im oben entwickelten Poppelreuterschen Sinne sich kaum ausprägen und so namentlich die sonst kaum vermeidbare innere Hemmung ausbleibt, weil die eigentliche Beziehung zu Charaktereigenschaften gar nicht zum Bewußtsein kommt, stempelt den Test zu einem



Musterverfahren in der Hand eines eingearbeiteten Untersuchers. Aus der großen Zahl der Arbeiten sei nur die Erprobung des Testes an 100 Erwachsenen und 50 Kindern durch Dubitscher (46) genannt, die sich auf Psychopathen und Schwachsinnige erstreckt und aus der sich trotz gewisser Schwierigkeiten (Erfassung von Übergängen) die Brauchbarkeit für psychopathologische Zwecke erweist.

Die Charakterkunde wird, wie schon in den letzten Berichten immer wieder betont, mehr und mehr das Zentralproblem auch der Psychotechnik. Sie hat ihr Gesicht mittlerweile völlig gewandelt: die alten Methoden werden an den verschiedensten Stellen, leider vielfach von Laien oder Angelernten, verwendet und nach den vorliegenden oder von Fall zu Fall entwickelten Eichwerten ausgewertet, aus der wissenschaftlichen Literatur aber sind sie fast verschwunden. Dort finden wir eine angewandte Psychologie, die entweder ihre Probleme in der zweckmäßigen Gestaltung von Arbeitsbedingungen und Anlernmethoden findet, oder, wo es sich um die Eignungspsychologie handelt, nach der Erfassung von Charakteranlagen strebt. Es gereicht der Psychotechnik zur Ehre, daß sie dabei tiefer geht als die amerikanischen Schnelltester.

Auf zwei Arbeiten sei hier ganz besonders hingewiesen: Baumgarten (47) eröffnet eine von ihr herausgegebene Schriftreihe zur Charakterforschung mit einer Untersuchung über die Charaktereigenschaften. Ohne auf eine Schule eingeschworen zu sein, arbeitet sie mit Grundbegriffen aus verschiedenen Systemen, müht sich um die Abgrenzung von „echten“, immanenten, angeborenen Anlagen und Dispositionen und „unechten“, durch Determination entstandenen, nur scheinbar echten. Besonders wichtig gegenüber den Behavioristen ist die Abgrenzung des Charakters vom Verhalten: Das gleiche Verhalten kann durch verschiedene Charaktereigenschaften, aber auch verschiedene Verhalten durch die gleiche Charaktereigenschaft bedingt sein. Erst nach seiner Zielsetzung gedeutetes Verhalten führt zu den auslösenden Charaktereigenschaften. Diese Gedankengänge sind an sich der Psychopathologie nichts Neues, sie werden aber ganz konkret in den Bereich der Normalpsychologie hineingestellt, eine Reihe von Eigenschaften und Verhaltensweisen wird auf ihre Determinierungen untersucht, außerdem die bis jetzt wohl umfassendste Inventarisierung von sprachlichen Ausdrucksweisen für solche Eigenschaften aufgestellt in der Sammlung von über 1000 Bezeichnungen. Es ist nur eine Grundlage, aber sie mußte geschaffen werden, um sich verständigen oder weiterarbeiten zu können.

Auf dem Gebiete der Ausdruckspsychologie liegt das zweite Werk, der Versuch einer mimischen Diagnostik von Lersch (48). Er verfügt über ein selten umfassendes, dabei aber in ganz bestimmten, immer gleichen Situationen gewonnenes Vergleichsmaterial, das auch sonst charakterologisch erforscht ist, und bemüht sich, die Wesenszüge herauszuarbeiten und — eine schwierige Arbeit — sie zu formulieren. Wir müßten ihm für die letzte Tat allein schon dankbar sein; sie hebt das Werk in die Ebene wissenschaftlicher Betrachtung und bringt uns neue Beobachtungsgesichtspunkte in einer Sprache, mittels derer man sich verständigen kann. Ausdrucksfülle, Spannungsgrad, Bewegtheit, Tiefe des Geschehens werden analysiert und an reichem Anschauungsmaterial auch der Nachprüfung zugänglich gemacht. Schade nur, daß der Zwang zur Unkenntlichmachung der Personen vieles zerstören mußte. Der Psychiater wird für die Beschreibung mimischer Befunde allein schon reiche Anregung finden.

Es sei noch eine Untersuchung von Krüger und Zeitz (49) angeführt über das Verifikationsproblem, welche die Schwierigkeiten einer Charakterbeschreibung aufzeigt, aber auch die Erfolge von Charakterdeutern verständlich macht. Eine fingierte Einheitscharakteristik wird nahezu von 100% der Versuchspersonen (Abendkurs) als Schilderung ihrer persönlichen Wesensart hingenommen, in den meisten Fällen als völlig zutreffend. Auch keine reinen Eigenschaftsgutachten, sondern Entwicklungsgutachten (Musterbeispiele von Klages) werden mit großer Treffsicherheit anerkannt. Man sieht, wie leicht es ist, Charakterdeuter und Hellseher zu sein. Als Wesensmerkmal guter Charakterisierung wird die Prognose für das Verhalten in möglichst bestimmten konkreten Situationen gefordert. In diesem Zusammenhange sei auf eine ebenso interessante wie lehrreiche Arbeit von Volkmann (5) über die Psychologie der Zauberkunst hingewiesen. Er analysiert die Schwächen der Zuschauer, auf denen die geglückte Vorführung von Taschenspielerkünsten beruht, weist besonders auf die Bedeutung der Enge des Bewußtseins hin und liefert dem Psychiater wichtige Grundlagen zur Beobachtung sog. okkulter Phänomene.

Schließlich noch einige Berichte über interessante Sonderfragen: Durch einen kurzen deutschen Auszug sind die Arbeiten von Hersey (51) über die Periodizität von Lebensfunktionen besser zugänglich geworden. Leistung, Müdigkeit, Stimmungen werden mit einer eigenartigen Methodik über längere Zeit hin verfolgt, in eine Stimmungsskala eingeordnet und daraus die Periodizität festgestellt. Er findet gewisse Regelmäßigkeiten, die interindividuell verschieden, aber intraindividuell ziemlich konstant sind. Die Arbeit bedeutet trotz aller Mängel, die jeder Untersuchung auf fast unbearbeitetem Boden anhaften müssen, ein mutiges und dankenswertes Vordringen in ein neues Gebiet, das, wenn nicht alle Zeichen trügen, bald von großer Bedeutung wird, da es uns Einblicke in noch ganz unzugängliche Bereiche körperlichen und seelischen Geschehens geben kann.

Aus der Sommerschen Klinik kommt eine schöne experimentelle Arbeit über die Orientierungsfähigkeit auf niederen Organisationsstufen von Storch (52). Mittels Wegfindungsversuchen wird die räumliche Orientierung an Gesunden, psychisch Kranken und Schwachsinnigen geprüft. Geistig zurückgebliebene Wesen zeigen unter bestimmten Bedingungen in der Orientierung Leistungen, welche die der meisten geistig entwickelteren Versuchspersonen überragten. Die innige Vertrautheit mit dem Räumlichen, dem Aktionsraum, dem Raum der pragmatischen Kenntnis, wie sie sich beim Naturmenschen findet, geht verloren durch den Übergang zum Schema, zum Symbol, zur abstrahierenden Darstellung. Die Art der Orientierung ist verschieden und macht andererseits den höher entwickelten Menschen überlegen bei Zwang zu Abänderungen. Eingeübte motorische Mechanismen stehen gegen freie Überschau und systematischen Gesamtplan. Der Aufstieg des Menschen zur Vernunft ist mit Verlust an vitaler Ursprünglichkeit erkauft, urtümliche Verhaltensweisen gehen verloren, neue Weisen der Weltgestaltung werden gewonnen.

Zum Schlusse noch eine neue Perspektiven eröffnende Arbeit von Hornbostel (53), die, wenn sie nicht von einem so ernsten Forscher stammte, Kopfschütteln erregen könnte. Hornbostel sieht in der Helligkeit eine Eigenschaft aller Sinneserscheinungen, die zu den Dimensionen der Intensität und Qualität, bei optischen und akustischen Empfindungen also zu Stärke und Farbe hinzu-

tritt. Der Hell-Dunkelgegensatz findet sich in der Tastempfindung als glatt-rauh, in der Berührung als spitz-stumpf, im Schmerz als stechend-dumpf usw., und, beim Unbefangenen leichter erfaßt wie beim Intellektuellen, auch in den Gerüchen. Es lassen sich Helligkeitsgleichungen mit anderen Sinnesempfindungen aufstellen. Die Geruchshelligkeit wurde in ihrer Beziehung zur chemischen Konstitution untersucht und eine physiologisch-psychologische Ganzheitstheorie aufgestellt, welche die Grenzen zwischen den einzelnen Sinnesgebieten sprengen würde, so wie etwa die Elektronentheorie die Auffassung der „Elemente" erschüttert hat. Die Geruchshelligkeit soll der Frequenz der optischen Absorptionsbanden parallel gehen und das „Riechspektrum" bei kürzeren Wellen liegen als das sichtbare, hauptsächlich im Ultraviolett. Von hier aus ergeben sich interessante Ausblicke auf Entwicklung und Pathologie der Sinnesgebiete, die in Anlehnung an die Theorie von Jaensch über die Deutung des Purkinjeschen Phänomens und der Farbenblindheit gegeben werden. Ein großer Versuch zu einer Synthese, der, so unvollkommen er noch sein mag, als eine wissenschaftliche Tat angesprochen werden darf und der hoffentlich wirksamer Anstoß wird für neue Untersuchungen, um wenigstens auf dem Gebiete der Sinnesphysiologie zu einer höheren Einheit zu gelangen.

Schrifttum

1. Jaensch, E. R., und Mitarbeiter, Z. Psychol. **119**, **120** (Kategorienlehre), **124**, **126**, **130** (1931—1933); Z. Sinnesphysiol. **63** (1933). — 2. Schnieder, E., Empirisch-strukturpsychologische Untersuchungen über den Schauspieler. Z. angew. Psychol. **42**, 285 (1932). — 3. Enke, W., Die Affektivität der Konstitutionstypen im psychogalvanischen Versuch. Z. Neur. **138**, 211—237 (1932). — Enke, W., Erwiderung auf E. R. Jaenschs Auseinandersetzungen in Sachen der Eidetik und Typenlehre. Arch. f. Psychol. **130**, **96** (1933). — 4. Pfahler, G., Vererbung als Schicksal. (Leipzig 1932.) — Pfahler, G., Erbcharakterologie und Jaenschsche Integrationstypologie. Z. Psychol. **118**, 355 (1933). — 5. Timmer, A. P., Das schizothyme und zyklothyme Temperament von Kretschmer im Lichte der bedingten Reflexlehre von Pavlov. Psychiatr. Blatt **35**, 595 (1931). — 6. Oseretzky, N., Über die Mimik bei verschiedenen Konstitutionstypen. Z. Neur. **88**, 95—127 (1932). — 7. Ranschburg, P., Behaviorismus und Psychologie. Arch. f. Psychol. **86**, 307 (1932). — 8. McFadden, J. H., The Will-o'-the Wisp „Intelligence". Psychologic. Rev. **39**, 225 (1932). — 9. Gray, I. St., A behavioristic interpretation of intelligence. Psychologic. Rev. **39**, 271 (1932). — 10. Pavlov, I. P., Die Physiologie der höchsten Nerventätigkeit. Arch. di Sci. biol. 18, 15 (1933). — 11. Krasnogorski, N. I., Conditioned reflexes in psychopathology of childhood. Amer. J. Dis. Childr. **45**, 355 (1933). — 12. Meignant, P., Les reflexes conditionnels. Données psychologiques. Encéphale **27** (1932). — 13. Helson, H., The fundamental propositions of Gestaltpsychologie. Psychologic. Rev. **40**, 13 (1933). — 14. Sander, F., Funktionelle Struktur, Erlebnisganzheit und Gestalt. Arch. f. Psychol. 85, 239 (1932). — Sander, F., Ganzheit und gestaltpsychologische Untersuchungen. Arch. f. Psychol. **85**, 237 (1932). — 15. Lichtenberger, W., Über das physikalisch-kausale Denken bei Hilfsschülern. Arch. f. Psychol. 87 (1933). — 16. Voigt, E., Über den Aufbau von Bewegungsgestalten. Neue psychol. Stud. **9**, 1 (1933). — 17. Weinhandl, E., Charakterdeutungen auf gestaltanalytischer Grundlage. Päd. Magaz. **1324**, 435 (1931). — 18. Ach, N., Finale Qualität (Gefügigkeitsqualität) und Objektion. Arch. f. Psychol. Erg.-Bd. **2**, 267 (1932). — 19. Ach, N., Über den Begriff des Unbewußten in der Psychologie der Gegenwart. Z. Psychol. **129**, 223 (1933). — 20. Mohnkopf, W., Zur Automatisierung willkürlicher Bewegungen. Z. Psychol. **130**, 235 (1933). — 21. Neuhaus, W., Taktile Scheinbewegung. Arch. f. Psychol. **88**, 519 (1932). — 22. Simoneit, M., Zur charakterologischen Auswertung von Reaktionsprüfungen. Arch. f. Psychol. **88**, 357 (1932). — 23. Poppelreuter, W., Die methodische Rolle

der „determinierenden Tendenzen" bei Begutachtungsexperimenten. Arch. f. Psychol. 83, 385 (1932). — 24. Bühler, Ch., und H. Hetzer und Mitarbeiter, Kleinkindertests (1.—6. Lebensjahr). (Leipzig 1932.) — 25. Bühler, Ch., Der menschliche Lebenslauf als psychologisches Problem. Psychol. Monogr. 4. (Leipzig 1933.) — 26. Brunswik, E., Goldschneider und Pilek, Untersuchungen zur Entwicklung des Gedächtnisses. Z. angew. Psychol. Beih. 64 (1932). — 27. Leifmann, E., Volksschülerinnen, ihre geistigen und körperlichen Leistungen und die Beziehung zur Konstitution. Z. angew. Psychol. 42, 102 (1932). — 28. Baumgarten, F., Die Testmethode. Im Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden von Abderhalden 6 C 2/II. (Berlin-Wien 1933.) — 29. Gottschaldt, Kritik der Testmethode mit Prüfungssituation, besonders bei geschädigten Kindern. Bericht 5. Kongreß für Heilpädagogik, München 1932. — 30. Wolff, W., Experimentelle Persönlichkeitsdiagnostik. Zbl. Psychother. u. Grenzgeb. 4 (1931). — 31. Graf, O., Zur Frage der Konstanz bei Intelligenzprüfungen nach verschiedenen Systemen. Psychotechn. Z. 7, 84 (1932). — 32. Graf, O., Über den Einfluß der Arbeitszeit bei verschiedenen Intelligenzproben. Psychotechn. Z. 7, 96 (1932). — 33. Norden, I., Binetarium. Zentralstelle f. Erz. u. Unterricht. — Norden, I., Neubearbeitung der Binetmethode. Z. Kinderforschg 37 (1931). — 34. Kahlert, I., Erfahrungen mit der Intelligenzprüfung nach Binet-Bobertag. Z. Kinderforschg 40, 526 (1932). — 35. Miles, W. R., Age and human ability. Psychologic. Rev. 40, 99 (1933). — Miles, W. R., und C. C. Miles, The correlation of intelligence scores and chronical age from early to late maturity. Amer. J. Psychol. 44, 44 (1932). — 36. Jones, H. E., und H. S. Conrad, The growth and decline of intelligence: A study of a homogenous group between the age of ten and sixty. Genet. Psychol. Monogr. 13, 223 (1933). — 37. Meyer, Fortes, Perceptual tests of „general intelligence" for interracial use. Trans. roy. Soc. S. Africa 20, 281 (1932). — 38. Schlag, J., Zum Testhefte für die Auslese der Minderbegabten. Pädag.-psychol. Arb. Inst. Lpz. Lehrerver. 19, 5 (1931). — 39. Otte, A., Die Anwendung des Testheftes zur Untersuchung Schulentlassener, insbesondere zur Unterscheidung jugendlicher Schwachbegabter. Pädag.-psychol. Arb. Inst. Lpz. Lehrerver. 19, 39 (1931). — 40. Root, A. R., und E. B. Root, A study of the Neymann-Kohlstedt diagnostic test for introversion-extroversion. J. abnorm. a. soc. Psychol. 26, 415 (1932). — 41. Hawthorne, J. W., A group test for the measurement of cruelty-compassion. J. soc. Psychol. 3, 189 (1932). — 42. Wang, Ch. K. A., A scale für measuring persistance. J. soc. Psychol. 3, 79 (1932). — 43. Maller, J. B., Character and Personality Tests. (New York 1932.) — 44. Catell, R. B., Temperament tests. I. Temperament. Brit. J. med. Psychol. 23, 308 (1933). — Catell, R. B., Temperament tests. II. Tests. Brit. J. med. Psychol. 24, 20 (1933). — 45. Rorschach, H., Psychodiagnostik. 2. Aufl. (Bern-Berlin 1932.) — 46. Dubitscher, F., Der Rorschachsche Formendeutversuch bei erwachsenen Psychopathen sowie psychopathischer und schwachsinniger Kinder. Z. Neur. 138 (1932); 142, 129 (1932). — 47. Baumgarten, F., Die Charaktereigenschaften. Beiträge zur Charakter- und Persönlichkeitsforschung, Heft 1. (Bern 1933.) — 48. Lersch, Ph., Gesicht und Seele, Grundlinien einer mimischen Diagnostik. (München 1932.) — 49. Krüger, H., und K. Zeitz, Das Verifikationsproblem. Z. angew. Psychol. 45, 140 (1933). — 50. Volkmann, K., Psychologie der Zauberkunst. Arch. f. Psychol. 87, 541 (1933). — 51. Hersey, Workers Emotions in Shop and Home. (Philadelphia 1932.) Bzw. E. Brand, Herseys Untersuchungen der emotionalen Periodizität im Menschen. Psychol. Z. 8, 131 (1933). — 52. Storch, A., Über Orientierungsfähigkeit auf niederen Organisationsstufen. Z. angew. Psychol. 42, 68 (1932). — 53. Hornbostel, G. M. v., Über Geruchshelligkeit. Pflügers Arch. 227, 517 (1931).

Heilpädagogik und Fürsorge

von Rudolf Hahn in Frankfurt a. M.

Heilpädagogik

Die Arbeiten von Busemann (1) wollen ein Gegengewicht gegen einseitige erbbiologische Betrachtungen sein, und sie sind in der Tat ein ganz gewichtiges, weil Busemann sich bemüht, psychologische Tatsachen durch exakt naturwissenschaftliche Untersuchung zu gewinnen, und Methoden aufsucht, „die denen der Vererbungswissenschaft gleichwertig sind“. Er vergleicht z. B. größere Gruppen von Kindern, die sich in gesellschaftlicher und sonstiger Hinsicht durchschnittlich annähernd gleichen, sich aber streng dadurch unterscheiden, wie die Geschwisterzahl zusammengesetzt ist. Der Vergleich der Schultüchtigkeit von Knaben, die nur einen Bruder, mit solchen, die nur eine Schwester (sonst keine Geschwister haben), ergibt, für Mädchen mehr als für Knaben, eine Minderleistung der in Koedukation aufwachsenden. An der Erbintelligenz kann das nicht liegen. Die einfachste Erklärung findet Busemann in der Psychologie des Wetteifers und macht damit verständlich, daß Leistungsunterschiede einwandfrei durch bestimmte Umweltkonstellationen erzeugt werden können.

Busemann führt folgende geistreich ausgewählte Konstellationsuntersuchungen von K. Marbe und L. Sell (2) an: Kinder von Volksschullehrern, von Studienräten, Verwaltungsjustizbeamten und Ärzten wurden nach ihren Zensuren in den ersten drei Grundschuljahren in Parallele gestellt. An der Spitze stehen die Kinder der Volksschullehrer, in nahem Abstande folgen die der Studienräte, während die der Ärzte bei weitem am schlechtesten abschneiden! Nun wird niemand behaupten wollen, daß eine „soziale Auslese“ nach Erbbegabungsgraden zur Erklärung dieses Befundes dienen kann; um so besser aber leuchtet die Deutung ein, die die genannten Beobachter selber geben: die geistige Verwandtschaft des häuslichen Milieus mit der Volksschule, das intensive Bildungsbestreben der Volksschullehrer, das Interesse der Eltern am Schulbesuche und an seinem Erfolg bestimmen die Schulleistungen der Kinder in den vorgefundenen Ausmaßen. Nach solchen Nachweisen geht es nicht mehr an, Schulzensuren unbesehen als Grundlagen erbbiologischer Deutung zu benutzen, wie es vielfach noch geschieht. Die Hilfsschüler sind geradezu zum Freiwild geworden. Auch sonst berufene Fachgenossen kennen — nach ihren Publikationen zu schließen — offenbar dieses Material gar nicht genügend. Sie wissen nicht, daß auch intellektuell Durchschnittliche mit Recht in der Hilfsschule sitzen können. Sie wissen nicht, daß durchaus nicht alle Schwachsinnigen es aus Anlage sind. Sie wissen auch nicht, daß aus Hilfsschülern recht brauchbare Menschen werden können, die in manchen Betrieben geradezu gesucht sind. Ich will hier bei dieser Gelegenheit nur kurz berichten, daß aus einer 1904 errichteten Hilfsschule 72 ehemalige Schüler im Felde waren, von denen 8 gefallen, 7 in Gefangenschaft geraten, 3 vermißt und

13 mit dem E.K. und anderen Ehrenzeichen ausgezeichnet sind. Selbstverständlich sind unter den Hilfsschülern viele Kandidaten für die eugenische Sterilisierung, aber die Voraussetzungen des Gesetzes treffen lange nicht bei allen zu, und die Hilfsschule wird auch in Zukunft nicht überflüssig werden.

Einen Schritt näher der Erkenntnis, was an Leistungsunterschieden hauptsächlich erbbedingt ist, hat uns die Zwillingsuntersuchung von Frischeisen-Köhler (3) aus dem Kaiser-Wilhelm-Institut Berlin-Dahlem gebracht, die auch Busemann anführt. Danach gehören dazu die Leistungen im Turnen und in den naturwissenschaftlichen Fächern und Zeichnen, während in den geisteswissenschaftlichen Fächern (Sprache und Geschichte) und im Rechnen (nicht = mathematische Begabung!) der Einfluß der Umwelt größer ist. Solche Untersuchungen sind wichtig für den Ausbau der Pädagogik und besonders der Heilpädagogik.

Szondi und seine Mitarbeiter (4) vom Budapester heilpädagogischen Institut haben auf dem 5. Kongreß für Heilpädagogik in Köln 1930 über Konstitutionsanalysen bei Schwachsinnigen berichtet, und Szondi (5) hat fünf Vorlesungen darüber kürzlich publiziert. Der Grad und die Summe der Abweichungen der einzelnen körperlichen und psychischen Merkmale vom Durchschnitt ist nach Szondi bestimmend für den biologischen Wert eines Lebewesens. Je mehr Extremvarianten, um so bionegativer. Wenn man diese Erfahrung aus dem Pflanzen- und Tierreich auf den Menschen übertragen darf, so führt es ohne weiteres zu der allerdings sehr wichtigen und sehr richtigen Unterscheidung von biologischer und kultureller Wertigkeit. Szondi führt als Beispiel bionegativer Persönlichkeiten auch die Talente und Genies an als Produkte einer familiären, rassenmäßigen und regionalen Inzucht. Es ist nur die Frage, ob solche biologisch z. B. durch die nahe Beziehung zu Psychosen negativen Persönlichkeiten nicht doch für die menschliche Gesellschaft durch ihre kulturelle Hochwertigkeit auch einen biologisch unersetzlichen Wert haben. Aus diesem Grunde hat z. B. Bumke sich gegen die Ausmerzung der Manisch-Depressiven gewandt.

Von den Schwachsinnigen weisen nach Szondi die Bildungsunfähigsten die meisten Extremvarianten auf, die bildungsfähigen Schwachsinnigen nicht so viele, daß sie für die Vermehrung bei der natürlichen Auslese schlecht gestellt wären, mit anderen Worten die ausgesprochenen Idioten sind hauptsächlich exogen bedingt und für die Rasse nicht gefährlich, die Debilen dagegen sind mehr endogen, vererbt, sind biologisch nicht ausgesprochen minderwertig, sondern haben alle Aussicht, ihre Anlage weiter zu vererben. Szondi scheint auch beim Menschen nur mit der natürlichen Auslese zu rechnen. Selbstverständlich wirken bei Kulturvölkern noch sehr viel andere Faktoren mit als bei den in Freiheit lebenden Pflanzen und Tieren, und sie sind leider artverschlechternd: Die verantwortungsvollen Menschen pflanzen sich nicht so unbedenklich fort wie Schwachsinnige und ethisch Defekte. Künstliche Auslese ist nötig. Als positive Maßnahmen sind die Ehestandsbeihilfen tatsächlich eine Hilfe zur Förderung hochwertigen Nachwuchses, wie Referent auf Grund eigener Beobachtungen schon jetzt sagen kann.

Szondi glaubt nun eine Entwicklungsprognose bei Schwachsinnigen darauf gründen zu können, daß er feststellt, wie groß die Endogenität ist, weil die exogen bedingten Schwachsinnsformen im ganzen weniger bildungsfähig sind. Wenn das auch, wie jeder Erfahrene weiß, im Einzelfall durchaus nicht immer zutrifft,

so ist die Methode Szondis doch wertvoll. Er berechnet 1. den pathogenen Quotienten, d. h. das Verhältnis von endogen zu exogen, 2. den genealogischen Abweichungsquotienten der Familie als Summe der extremen genealogischen Abweichungen geteilt durch die Zahl der Fälle, 3. den biologischen Abweichungsquotienten des Probanden als Summe der Extremvarianten geteilt durch die Zahl der Fälle. Als extreme Variation wird jede Eigenschaft gewertet, deren Abweichung von dem arithmetischen Mittel in Minus- oder Plusrichtung größer ist als das doppelte der stetigen Abweichung. Das Genauere muß im Original S. 10—12 nachgelesen werden. An „Eigenschaften" hat Szondi bis jetzt berücksichtigt: Skelettreife, Geschlechtsreife, Körperproportionsreife, Schädelreife, ferner Bestimmung des Grundumsatzes, alimentäre glykämische Reaktion. Auch die Bestimmung der Eidetik soll ein Faktor der Konstitutionsanalyse sein, weil es unter den Eidetikern relativ sehr viele Extremvarianten gebe. Die Zahl der extremen Kapillarformen ist nach den Untersuchungen von Szondi bei minderwertigen Personen — so auch bei Schwachsinnigen — tatsächlich größer als bei Normalvarianten. Dagegen bezweifelt Szondi die entscheidende Rolle der sog. Archikapillaren in der Reifediagnostik der Gesamtpersönlichkeit und weist an Hand von Photographien eines 1½ Jahre ständig behandelten Myxödematösen nach, daß die Jaenschsche Behauptung, die Archikapillaren ließen sich durch Behandlung mit Lipatren oder Thyroxin in Normalkapillarformen umwandeln, nicht richtig ist. Die Architypie der Kapillaren behält ihren Wert als Vasoneurosenform.

Zum Schluß seien noch einige praktisch wichtige „Feststellungen" mitgeteilt, hauptsächlich um zur Nachprüfung anzuregen. Szondi behauptet, Mikrozephalie durch gleichmäßig auf alle Schädelnähte sich erstreckende Frühverknöcherung sei gepaart mit sanftem, leicht lenkbarem Charakter, Schädeldeformationen durch Frühverknöcherung einzelner Nähte, wie Turmschädel, Sattelschädel usw., mit erethischem, unsozialem Charakter. Mit Hilfe der Zuckerbelastungsprobe soll es gelingen, „die apathisch-torpide und die irritativ-erethische Reaktionsform mit wohl verwendbarer Zuverlässigkeit zu unterscheiden" (S. 49). Wir haben nur eine Stichprobe gemacht: Ein hochgradig unruhiges, debiles Mädchen zeigte Durchschnittswerte! In streitbarer Bekämpfung der „belletristisch-philosophisch angehauchten" Theorie von Fröschels, daß das „Entwicklungsstottern psychogen und als Handlung gegen einen imaginären Widersacher" zu verstehen sei, versucht Szondi nachzuweisen, daß das Stottern eine erbbedingte, genuine Spracherkrankung sei aus dem dimer-rezessiven Erbgangskreis Epilepsie — Migräne — Stottern. Szondi bringt in der Tat entsprechende Stammbäume. Gegen die Hereinziehung der Stotterer in die Vasoneurotiker wird man kaum Bedenken haben, aber daß Szondi einer so ungemein häufigen Erscheinung wie der Akrozyanose großen Wert beilegt, kann nicht unwidersprochen bleiben. Im übrigen ist auch nach der Szondischen Auffassung des Stotterns die Psychotherapie sowohl in Form der Suggestiv- wie der Übungstherapie natürlich durchaus nicht aussichtslos.

Die Fragestellung und Methodik Szondis ist zum mindesten sehr anregend und macht die ausführliche Berichterstattung zur Pflicht.

Kurz erwähnt, aber dem Nervenarzt warm empfohlen, sei eine kleine Schrift von Rösler (6): „Der praktische Sprachheillehrer", wegen seiner ausgezeichneten Anweisungen für die Praxis und dem beigegebenen Übungsbuch.

Ebenfalls für die Praxis berechnet und zwar für den praktischen Arzt und Kinderarzt ist die „Kinderpsychotherapie“ von Boenheim (7). Auch der Neurologe wird sie mit Genuß und Nutzen lesen, denn die Praxis ist eingebettet in ernste wissenschaftliche Orientierung. Mit Recht erklärt Boenheim, daß sich schon die Fragen der kleinen Psychotherapie, z. B. Indikationsprobleme, nicht ohne Erörterung der gesamten Psychotherapie behandeln lassen. Die besonderen Verhältnisse der Psychotherapie des Kindesalters sind scharf herausgearbeitet, z. B. die vorzugsweise körperliche Sphäre der kindlichen Neurosen, die dadurch bedingt ist, daß Beherrschung und Erlernung somatischer Funktionen eine große Rolle spielen und vielfach Minderwertigkeiten von Organen vorliegen. Im speziellen werden zunächst die Störungen im Bereich des Verdauungssystems, besonders Appetitlosigkeit behandelt. Man bemerkt hier den Vorzug, daß der Verfasser Kinderarzt ist, aber auch daß er die landläufigen Erziehungsfehler kennt. Die Enkoprese kommt leider etwas zu kurz. Eingehend wird die Enuresis besprochen. Familiäres Vorkommen hat Boenheim bei seinem Material nicht so regelmäßig gefunden wie andere. Selbstverständlich fahndet auch Boenheim in jedem Fall auf organische Schäden, Blasenkatarrh, Oxyuren, lehnt aber örtliche Maßnahmen, auch epidurale Injektionen in der Regel ab. Elektrisieren wird als larvierte Suggestion empfohlen, aber nicht als modifizierte Prügelstrafe! Für schwere Fälle rät auch Boenheim zur Hypnose. Referent benutzt sie als Methode der Wahl, sobald die naheliegenden Maßnahmen (Einschränkung der Flüssigkeitszufuhr, Mittagsruhe, Training) nicht ausreichen und hält sie immer noch für die ehrlichste Suggestivbehandlung. Der verständigen Erörterung der Klinik und Therapie der Onanie wird jeder Erfahrene zustimmen, der sich nicht auf eine Theorie festgelegt hat. An einer tabellarischen Gegenüberstellung von Onanie- und Ticfällen zeigt Boenheim die große Bedeutung der Milieuschäden in der Konstellation der Onanie. Auf den gelegentlich sexuellen Einschlag der Enuresis wird auch von Boenheim, aber nur kurz, hingewiesen. Nach meiner Erfahrung muß man doch öfter daran denken, besonders wenn man mit der Enuresisbehandlung nicht vorwärts kommt. Bei den „Störungen im Bereich des Nervensystems“ mahnt Boenheim mit Recht zur Zurückhaltung in der Diagnose „Zwangsneurotische Störungen“, weil sich bei Kindern leicht auch recht auffällige Gewohnheiten einstellen, die mit und ohne Therapie sich wieder verlieren.

Die Darstellung der kindlichen Schlafstörungen ist ganz besonders gut gelungen und trägt hoffentlich dazu bei, die gedankenlose, schematische Behandlung mit Schlafmitteln zu verringern. Triebhafte Gewohnheiten, Fingerlutschen, Kopfwackeln und gelegentlich auch Onanie werden als „Einschlafzeremonien“ verständlich. Bei der Therapie wird auch wieder die Hypnose angeführt, aber wieder etwas verschämt. Ob Boenheim wirklich ungünstige Erfahrungen zur Vorsicht gegenüber dieser ja nicht ganz modernen, aber gerade den Schlafstörungen ausgezeichnet angepaßten Methode veranlassen? Beim Tic möchte auch ich die Hypnose nur „unter der Devise der Entspannung und Ruhigstellung“ verwenden, schon deshalb, weil man bei der Ticunruhe gar nicht über dieses Stadium hinauskommt. Das Versagen der Elektrotherapie kann ich durchaus bestätigen. Die guten Erfolge — „unter 80 Fällen kaum ein einziger, in dem nicht ein fühl- und sichtbarer Erfolg zu verzeichnen wäre“ — überraschen und fordern dazu auf, Behandlung mit Ruhigstellung und Übungen nach Boenheims genauen Anwei-

sungen zu versuchen. Zur Chorea rechnet Boenheim anscheinend nur die infektiösen Fälle, bei denen Psychotherapie als Übungsbehandlung mit Geschicklichkeitsspielen u. dgl. erst nach Ablauf der akuten Erscheinungen zur Anwendung gelangt. Auf die sehr häufige, im Ausmaß geringe, aber in den Bewegungsformen typische choreatische Unruhe ohne nachweisbare oder auch nur wahrscheinliche Infektion geht Boenheim nicht ein. Er rechnet sie wahrscheinlich zu den Tics. Es muß aber auf die große symptomatische Ähnlichkeit hingewiesen werden, weil sie oft zur falschen Diagnose „infektiöse Chorea" verführt. Bei der Besprechung der „Anfälle" wird die Schwierigkeit der Abgrenzung der Epilepsie erörtert, Fälle von respiratorischem Affektkrampf, Wutanfälle, hysterische Anfälle geschildert, darunter auch ausgesprochene Pyknolepsie. Auch Westphal (8) hat psychogene pyknoleptische Anfälle beschrieben. Solche Mitteilungen sind besonders dankenswert, weil man leicht geneigt ist, diese Möglichkeit außer acht zu lassen angesichts der Erfahrung, daß sich Absenzen regelmäßig mit der Zeit zur Epilepsie auswachsen. Auch für die Epilepsie gibt Boenheim psychotherapeutische Ratschläge zur Vermeidung von Minderwertigkeitsgefühlen oder narzistischer Machtbetätigung. Bei der Therapie des Stotterns wird der Wert der Atem- und Sprechübungen und der Gymnastik betont und eingehend gezeigt, meines Erachtens mit Recht, auch wenn man die psychologische Erklärung dieser Sprachstörungen bevorzugt.

Der Praktiker wird Boenheim für die psychotherapeutischen Ratschläge bei vasomotorischen Störungen einschließlich Migräne und Asthma dankbar sein. Der Neurologe hat die Bitte an den Verfasser, in der nächsten Auflage auch die von ihm mitverwendete internistische Therapie mitzuteilen. Boenheims Buch zeigt, daß die Heilpädagogik sich weitgehend mit der Psychotherapie des Kindesalters deckt und daß regelmäßig Kind und Erzieher behandelt werden müssen.

Eine Intelligenzprüfung kann von jedem Arzt nach der Binet-Simon-Methode gemacht werden, wenn er sich streng an die dem Testmaterial (9) beigegebene Anweisung hält. Das Testmaterial ist für die 3.—14. Altersstufe geeicht und besonders brauchbar für das Schulalter. Der Arzt wird sich im ganzen mit Recht auf das Urteil der Schule verlassen. Erscheint es ihm nicht gerechtfertigt, so wird er schon einen psychologisch geschulten Fachkollegen oder Pädagogen brauchen. Für das Kleinkindesalter und die Schulentlassenen waren geeichte Tests bisher nicht vorhanden, und gerade hier sind sie für den Praktiker wichtig, weil die Schule noch nicht oder nicht mehr herangezogen werden kann. Das neue „Binetarium" (10) ist im wesentlichen eine Ergänzung der Binet-Simon-Tests bis zum 16. Jahr. Die weitere Erfahrung wird natürlich noch Verbesserungen bringen, aber das handlich zusammengestellte Material mit guter Gebrauchsanweisung kann schon jetzt unbedenklich empfohlen werden. Der Untersucher wird es mit doppeltem Gewinn verwenden: entspricht der Prüfling den Testanforderungen seiner Altersstufe, so sind seine Denkleistungen sicher nicht zurückgeblieben, und hat der Untersucher etwas psychologische Begabung, so wird er die verschiedenen Möglichkeiten des intelligenten Verhaltens, besonders das Denken in Analogieschlüssen kennenlernen.

Umfassender in Ziel und Methodik sind die von Charlotte Bühler und Hildegard Hetzer (11) herausgebrachten „Entwicklungstests zum 1. bis 6. Lebensjahr". Die Altersabgrenzung ist für die ersten 3/4 Jahre je 1 Monat,

dann 2—3 Monate. Für das 3.—6. Jahr ist vorläufig die Stufe je 1 Jahr. Für die Auswahl der Tests ist folgender Entwicklungsgang in den ersten 6 Jahren angenommen: „Das Kind reagiert auf Reize und dirigiert seinen eigenen Körper. Es nimmt Fühlung mit Menschen, es lernt auf Grund der Einwirkung der Umwelt und betätigt sich selbst bildend und verändernd am Material der Umwelt. Schließlich setzt es sich auch in seiner Betätigung eigene, neue Ziele und findet selbständig Mittel zu ihrer Erreichung. So gelangt es allmählich im Laufe der ersten 6 Jahre von der sinnlichen Rezeptivität zur geistigen Produktivität, indem es seinen Körper beherrschen, mit Menschen und Material umgehen und diesen Umwelteinwirkungen sich anpassen lernt.“ Es wird demgemäß geprüft: 1. Sinnliche Rezeptionen, 2. Körperbewegungen, dazu gehören besonders die höchst charakteristischen Bewegungen im Dienste der Beherrschung des eigenen Körpers; 3. Kontakt mit Menschen (einschließlich Sprache!); 4. Lernen (Veränderbarkeit des Verhaltens durch Erfahrung) einschließlich Nachahmungsleistungen; 5. Materialbearbeitung; 6. geistige Produktivität (schöpferische Setzung und Verfolgung von Zielen, dazu gehören alle Denkleistungen).

Während auch die nach Norden erweiterte Binet-Simon-Methode, wenigstens in ihrer gewöhnlichen Anwendung, nur eine quantitative Bestimmung nach rein statistischer Methode ergibt, ermöglicht die Bühler-Hetzersche Methode zugleich die Analyse durch Verwertung bestimmter systematischer Beobachtungen bei Lösung der Aufgabe und Erklärung von Lösung oder Versagung bei einem Test durch Heranziehung von anderen. An einem Beispiel eines zweijährigen Kindes wird gezeigt, daß es in der Art, wie es mit Hohlwürfeln spielt, in der Materialbehandlung rückständig, in der sozialen Reaktion aber normal entwickelt ist (weil es den Beobachter und dessen Verhalten mit berücksichtigt). Diese letztere Feststellung beweist, daß das Kind normalen Umgang mit Menschen gehabt hat. Die mangelhafte Materialbehandlung könnte nun von mangelnder Erfahrung mit Spielzeug (zu wenig oder nicht richtiges Spielzeug!) herrühren oder sie beruht auf angeborener intellektueller Schwäche. Erweist sich mit anderen Tests, daß Gedächtnis- und Nachahmungsleistungen schlecht sind, so wird die letztere Annahme gerechtfertigt werden. Die Testuntersuchung ergibt also eine individuelle Entwicklungsstruktur und Anhaltspunkte zur Gewinnung des ursächlichen Bildes.

Schon diese wenigen Mitteilungen zeigen, daß uns hier eine experimentelle Psychologie des Kleinkindesalters gegeben ist. Die praktische Verwendung ist allerdings nur möglich, wenn man sich in die Materie einarbeitet. Als Mühle, aus der die richtigen Resultate herauskommen sollen, lassen sich die Tests kaum verwenden.

Für Pädagogen und Juristen berechnet ist das Buch von P. Schroeder „Kindliche Charaktere und ihre Abartigkeiten“. Mit erläuternden Beobachtungen von Heinze (12). Die Psychologie ist von Schroeder auf 127 Seiten dargestellt. Heinze bringt in über 100 Seiten Beispiele und ergänzt vielfach den theoretischen Teil. In einer größeren Publikation „Zur Phänomenologie des Gemüts“ hat Heinze (13) die Aufstellung und Anwendung dieser psychologischen Annahme besonders herausgearbeitet, auf die auch schon im Schroederschen Buch das Hauptgewicht gelegt ist. Man weiß natürlich ohne weiteres ungefähr, was die beiden Verfasser mit „Gemüt“ meinen, aber sie machen es dem Leser nicht leicht, einzusehen, daß die Verwendung dieses reichlich unklaren



psychologischen Begriffes uns wissenschaftlich oder praktisch weiter hilft. Wenn Heinze etwa S. 410 schreibt: „Ich setze das Gemüt der Fähigkeit zu gefühlsbetonter Verknüpfung mit anderen Menschen gleich", so ist damit die Psychologie nur um die Annahme einer besonderen „Fähigkeit" bereichert, die kaum etwas anderes sein kann, als die über das wissenschaftlich Feststellbare hinausgehende Annahme von besonderen „seelischen Vermögen" der älteren Psychologie. Schroeder will mit dem Wort „Gemüt" den Kern dessen erfassen, was in Bezeichnungen wie „Rücksichtnahme auf andere, Mitgefühl, Altruismus, Anhänglichkeit, Menschenliebe, Gemeinschaftsgefühl" ganz oder zum Teil steckt (S. 128f.), aber er will das Gemüt nicht in den hierher gehörenden Gefühlen aufgehen lassen, sondern sagt: „Gemütsregungen sowie die sich aus ihnen ergebenden Vorstellungen und Handlungen sind von Gefühlen begleitet wie alles Seelische im Menschen, aber sie sind nicht Gefühle an sich" (S. 32). Ich kann in diesen Angaben nur eine Verdinglichung von komplexen Gefühlen sehen, die nicht unbedenklich ist, weil hier eine seelische Einheit geschaffen wird, welche die Analyse erschwert und leicht dazu führt, die Teilkomponenten und Ansätze zu dem, was Schroeder Gemüt nennt, zu übersehen und vor allem, weil sie nicht verfolgen läßt, wie sich das Gemüt entwickelt und aus welchen vererbten Anlagen es zu dieser oder jener Gemütsbeschaffenheit kommt. Solche Substantialisierungen führen zu willkürlichen Abgrenzungen. Der nicht Voreingenommene würde z. B. die Vertrautheitsgefühle zum Gemütskomplex rechnen. Schroeder sieht dagegen im Gemüt erst eine Vorbedingung derselben, nämlich „einen allgemeinen seelischen Faktor, der Festhalten am Gewohnten und Anerzogenen begünstigt". Er unterscheidet von der Gemütsbindung eine Bindung aus „Hilflosigkeit, aus schwerer Umstellbarkeit und aus berechtigtem Unzulänglichkeitsgefühl". Das ist eine durchaus anerkannte Quelle der religiösen Gefühle, und man ist versucht — was Schroeder sicher nicht will — aus seiner Abgrenzung den Schluß zu ziehen, daß die religiösen Gefühle nicht im Gemüt wurzeln.

Heinze stellt je 6 Fälle von „Gemütsabgestumpften" (Verkümmerten) und von „Gemütsarmen" einander gegenüber. Den Schroederschen Ausdruck Gemütsbarkeit vermeidet er. Auf die Kasuistik kann hier natürlich nicht näher eingegangen werden. Von besonderem Interesse ist, daß bei 2 von den 6 Gemütsarmen keine Vererbung vorzuliegen scheint, und im Falle 1 wird zwar „gemütlicher Defekt von Vaters Seite her" angenommen, aber nicht beschrieben, der Vater wird vielmehr vorher nicht nur als berufstüchtig, sondern auch als gutmütig charakterisiert. Ob die schlechte Prognose der 6 Gemütsarmen sich nach Jahren bewahrheitet, wird man erst abwarten müssen, denn sie sind noch zu kurz beobachtet. Man erlebt in dieser Hinsicht zum Glück auch freudige Überraschungen, ethisches Nachreifen nach jahrelangen Schwierigkeiten auch in verhältnismäßig recht guten Erziehungsanstalten. Der differentialdiagnostische Hinweis Heinzes, daß gemütsarme Kinder planlos weglaufen und stehlen, trotzdem sie mit den Sachen nichts anfangen können, trifft nach meiner Erfahrung mehr für ausgesprochen krankhaftes Verhalten zu und leidet daran, daß die Wertungen „planlos, zwecklos" recht subjektiv sind. Mir z. B. scheint es durchaus zweckhaft, wenn Heinzes Fall 5 einen Siegerkranz stiehlt, um damit zu renommieren.

Ich habe hier nur das „Gemüt" herausgehoben, weil es in den Darstellungen von Schroeder-Heinze eine ganz besondere Rolle spielt. Auch die anderen

„Seiten und Richtungen des Seelischen, Verstand, Halt, Phantasie, Geltungsbestreben, Antrieb, Gefühl und Stimmungen, Triebe“ werden mit ihren „Abartigkeiten“ in ihrer wechselseitigen Beeinflussung und Verflechtung dargestellt. Für die Mediziner ist die Stellungnahme, daß Abartigkeiten in der Minderzahl als krankhaft zu verstehen seien, besinnlich. Die Klagesche Psychologie, die stark herangezogen wird, liegt dem ärztlichen Denken allerdings etwas fern. Wenn auch nicht nur die Hirnanatomie, sondern auch die klinische Psychiatrie zur Erklärung des auffälligen Verhaltens von Kindern stark abgelehnt wird, so wird doch vielfach auf die Möglichkeit krankhafter Erscheinungen und Beziehungen hingewiesen. Teilweise geht Schroeder meines Erachtens darin sogar zu weit. So z. B. in der Lehre, daß manisch-depressive Zustände bei Kindern nicht selten seien und bis weit ins Kindesalter zurück zur Beobachtung kommen. Die allerdings nicht seltenen hypomanischen Zustandsbilder sind nach meiner Erfahrung viel mehr Varianten und Zerrbilder des typisch kindlichen Verhaltens als erbbiologische Verwandte des manisch-depressiven Irreseins. Man fahndet immer wieder umsonst nach der entsprechenden Belastung, und auch Schroeder gibt keinen Nachweis dafür.

Ich möchte nicht mißverstanden werden. Meine ablehnende Haltung ist nur eine prinzipielle Stellungnahme gegen die stark konstruktive Psychologie Schroeder-Heinzes. Die Fülle des Gebotenen und die glänzende Darstellung ist bei den Verfassern selbstverständlich.

Über die Verwendung der experimentell psychologischen und biologischen Typenforschungen der Marburger und Tübinger Schule in der Heilpädagogik soll das nächstemal berichtet werden. Zum Schluß sei auf eine klinische Arbeit wenigstens noch hingewiesen, weil sie an ihrem versteckten Platz nicht beachtet wird. Im 1. Heft der „Beiträge zur Heilpädagogik aus dem Heilerziehungsheim Calmenhof-Idstein i. T.“ (Selbstverlag 1931) hat G. Schwab eine Reihe Fälle von „Psychosen des Kindes- und Jugendalters“ geschildert, die Festlegung des psychotischen Einbruchs in das kindliche Seelenleben und die Vorbedingungen in der vorangehenden Entwicklung aufzuweisen versucht. Eine nicht nur interessante, sondern sehr verdienstvolle Arbeit.

Schrifttum

1. Busemann, A., Die Umwelt als persönlichkeitsbildender Faktor. Gesundheit und Erziehung 45, H. 1 (1932). — Busemann, A., Pädagogische Jugendkunde. Frankfurt a. M. 1931. — 2. Marbe, K. u. L. Sell, Z. Psychol. 122 (1932). — 3. Frischeisen-Köhler, J., Z. angew. Psychol. 87 (1930). — 4. Nagy, L., J. O. Vertes, Z. Toth, Bericht über den 5. Kongreß für Heilpädagogik in Köln. Herausgegeben von Lesch. München 1931. — 5. Szondi, L., Konstitutionsanalyse psychisch abnormer Kinder. Marhold, Halle 1933. — 6. Rösler, A., Der praktische Sprachheillehrer. Marhold, Halle 1933 (2,80 M.). — 7. Boenheim, C., Kinderpsychotherapie in der Praxis. Springer, Berlin 1932 (9 M.). — 8. Westphal, K., Zur Psychogenese und -therapie pyknoleptischer Anfälle. Z. Neur. 188 (1932). — 9. Hilfmittel zur Intelligenzprüfung nach Binet-Simon-Bobertag (1914). Gesellschaft für Heilpädagogik, München 9, Voßstr. 12. — 10. Binetarium. Bearbeitet von Irmgard Norden, herausgegeben vom Zentralinstitut für Erziehung und Unterricht, Berlin W 35. — 11. Bühler, Charlotte u. Hildegard Hetzer, Entwicklungstests zum 1.—6. Lebensjahr. — 12. Schröder, P., Kindliche Charaktere und ihre Abartigkeiten. Hirt, Breslau 1931. — 13. Heinze, H., Zur Phänomenologie des Gemüts. Z. Kinderforschg 40 (1932).



Allgemeine Fortschritte der Histopathologie

von Anton von Braunmühl in Eglfing bei München

In unserem letzten Bericht wurde an Hand einschlägiger Arbeiten das Problem der örtlichen Vulnerabilität zentraler Gebiete besprochen. Auch vorliegenden Aufsatz leiten wir mit einem kurzen Kapitel über diese Frage ein.

Vergiftungsexperimente sind eine der wenigen Methoden, die uns in dieser allgemein-pathologisch so wichtigen und immer noch wenig geklärten Problemstellung weiterführen können. Fortschritte sind insbesondere dann zu erwarten, wenn man, wie das A. Meyer in seinen Studien über die Wirkung der Kohlenoxydvergiftung getan hat, vergleichende toxikologische und vor allem phylogenetische Gesichtspunkte miteinbezieht. Schon früher hat der genannte Autor bei Hunden und Katzen Leuchtgasvergiftungen vorgenommen und bei seinen Versuchstieren eine ganz ähnliche Lokalisation der krankhaften Veränderungen im Pallidum und in der roten Zone der Substantia nigra beobachtet, wie wir sie von der menschlichen CO-Vergiftung her kennen. In Fortführung seiner Studien konnte Meyer nun zeigen, daß bei gleicher Versuchstechnik Rodentien (Meerschweinchen und Kaninchen) wohl ausgeprägte Hirnveränderungen, wie kleine unvollständige Erweichungen, Blutungen und Verödungsherde, aufweisen, daß aber jene massigen Erweichungen mit ihrem so charakteristischen Sitz in Pallidum und Nigra nicht gefunden werden. Meyer sagt: „Wenn beim Hunde noch die Pallidumaffektion eintritt, beim Kaninchen aber nicht mehr, dann muß allgemein in den Vulnerabilitätsverhältnissen dieses Kernes sich etwas geändert haben." Leider zeigen uns auch die Tierexperimente nicht, an welchem Punkt diese Änderung innerhalb der phylogenetischen Bahn einsetzt. Der Hinweis auf eine allgemein erhöhte Resistenz jener vorher genannten Gehirngebiete befriedigt nicht (Meyer). Bei der Vielzahl der sonstigen zerebralen Herderscheinungen im Gehirn des Kaninchens müßte eben wieder das Pallidum am frühesten und am ausgeprägtesten geschädigt sein. Die Schwierigkeiten in der Deutung der Befunde wachsen, wenn man immer wieder frägt, ob neben den das Bild beherrschenden vaskulären Vorgängen selbständig-degenerative Veränderungen eine Rolle spielen. (Ferraro und Morrisson, Grünstein und Porowa, Gilula u.a.) Meyer hat dafür keine Anhaltspunkte gefunden. Ferraro und Morrisson, die sich auch sehr ausführlich mit diesen Fragen beschäftigt haben, führen übrigens noch einen weiteren konstellativen Faktor ein: Sie wollen bei der Ausdeutung der Bilder den gesteigerten Hirndruck nicht vernachlässigt sehen. — Nicht uninteressant ist, daß amerikanische Autoren die bevorzugte Riechhirnerkrankung bei CO-Vergiftung, wie sie ja immer wieder in einer mehr oder weniger ausgesprochenen Ammonshornschädigung zum Ausdruck kommt, mit der Aufnahme des Gases durch das Riechorgan erklären wollen. Meyers experimentelle Befunde stützen

diese Auffassung nicht. — In Rückschau auf seine vergleichenden Untersuchungen versucht Meyer die Befunde zu systematisieren. Es werden drei Schädigungstypen unterschieden. 1. Der Typ vorwiegend funktioneller Schädigung, wie wir ihn beim Menschen finden, wo materielle Gefäßwandveränderungen stark zurücktreten. 2. Der Typ der Hundevergiftung, bei dem schon frühzeitig Wucherungen der fixen Gefäßwandzellen vorhanden sind. Hier darf man an eine Mitwirkung materieller Gefäßwandveränderungen denken. Beim Rodentiertyp, der 3. Erscheinungsform, stehen die produktiven Wucherungen am Gefäßapparat und an der Glia durchaus im Vordergrund, die ischämischen Vorgänge am Parenchym treten ganz zurück. Wenn man sich auch bei solcher Systematisierung vor schematischer Betrachtung hüten muß (Wohlwill), so bleibt doch auffallend, wie beim Menschen augenscheinlich funktionelle Momente stärker hervortreten, als bei allen Versuchstieren.

Wie die Gehirnveränderungen nach Leuchtgasvergiftung, tragen auch die Veränderungen nach Blausäure-Intoxikation ausgesprochen vaskuläres Gepräge. Die wenigen Beobachtungen aus der menschlichen Pathologie sind wieder durch tierexperimentelle Untersuchungen von Meyer ausgebaut worden. Die anatomischen Bilder bei Hunden entsprechen in ihrer Qualität völlig denen bei der Leuchtgasvergiftung; auch in der Topik kommen sie ihnen gleich. Wiederum muß vermerkt werden, daß beim Kaninchen elektive Schädigungen dieser Art nicht zu beobachten sind. — Über die spezielle Wirkungsweise der Gifte geben die Tierversuche keine Auskunft. Die Pharmakologie dieser Substanzen weist aber in Richtung einer inneren Erstickung; Kohlenoxyd und noch viel mehr Blausäure sind ja Gifte, welche den Gasaustausch im weitesten Sinne des Wortes aufs schwerste schädigen: Das CO, indem es durch Bildung von CO-Hämoglobin den roten Blutfarbstoff als Sauerstoffträger ausschaltet (Erstickungstheorie der Kohlenoxydvergiftung von Chevalier und Desoilles, ferner experimentell besonders studiert von Altschul) — die Blausäure, als ein Stoff, der auf dem Wege über die Zerstörung eisenhaltigen Atemfermentes die Gewebsoxydation hemmt bzw. ausschaltet und damit zu jener sog. „inneren Erstickung" führt. — Das Moment „Atemstörung" bringt nun die pathogenetische Beurteilung der Pallidumschädigung bei der CO- und Blausäurevergiftung insofern auf ein neues Gleis, als man auf der einen Seite von eisenhaltigen Atemfermenten weiß (Warburg), auf der anderen Seite der hohe Eisengehalt des Pallidums bekannt ist. So wäre es sicher naheliegend, die Pallidumaffektion bei den vorhin genannten Vergiftungen aus einer spezifischen Affinität ihres „Hirneisens" zu den Atemgiften zu erklären, zudem ja die so eisenreiche rote Zone der Substantia nigra bei den in Rede stehenden Vergiftungen wieder durch ihre elektive Läsion ausgezeichnet ist. Ja, die schon gestreiften phylogenetischen Untersuchungen Meyers über CO-Vergiftung scheinen die Parallelität zwischen Pallidum-Pathoklise und Eisengehalt noch mehr zu stützen, insofern eben bei Carnivoren mit nachweisbarem Pallidum-Eisen Läsionen des bleichen Kernes auftreten, während sie nach vorliegenden Untersuchungen bei Rodentien fehlen. (Und Rodentier lassen nach Spatz in ihrem Pallidum eine Eisenreaktion vermissen!)

In Rückschau auf diese Tatsachen frägt Meyer, ob wir uns nicht doch die Annahme einer chemischen Affinität des Kohlenoxyds und der Blausäure zum Pallidum-Eisen zu eigen machen müssen. — Von anderen Einwänden abgesehen, liefern nun seine erst jüngst mitgeteilten Narkoseexperimente den stärk-

sten Einwand gegen die alte Vorstellung einer chemischen Affinität im Sinne einer speziellen Pathoklisenlehre. Meyer fand nämlich bei Katzen, die Äthernarkosen unterworfen wurden (und meist nach einem Intervall von einer Woche eingingen), in 4 von 6 Fällen symmetrische Läsionen des Pallidums, Veränderungen, die auch nach ihrem morphologischen Befund den Gehirnschädigungen nach Kohlenoxyd- und Blausäurevergiftung gleichkamen. — Diese Befunde scheinen wohl geeignet, Vorstellungen über eine direkte chemische Affinität von Gift und Pallidum zu widerlegen. Die Giftwirkung des Kohlenoxyds und der Blausäure ist ja — wenn ich so sagen darf — eine „chemische" Angelegenheit; bei dem Narkotikum Äther können jedoch derartige spezifisch-chemische Wirkungen ausgeschlossen werden. Und trotzdem bei den Narkoseversuchen die gleiche elektive Pallidumläsion! — Für die pathogenetische Deutung tritt damit der „vasale Faktor" wieder stärker in den Vordergrund, allerdings nicht in einer engen Fassung, die nur das Verhalten der Blutgefäße in sich schließt, sondern in einer — man möchte schon sagen — fast „übertragenen Bedeutung", indem auch chemische Vorgänge zwischen Blut und Zelle in die Definition vom „vasalen Faktor" einbezogen werden (Meyer). — Bei den in Rede stehenden Vergiftungsstudien spielen Störungen in den Oxydationsvorgängen eine besondere Rolle. Wenn nun auch unsere Kenntnisse hier noch sehr dürftig sind, ist doch die Fragestellung erlaubt, wo „Störungen der Sauerstoffversorgung des Hirngewebes nach primärem Versagen der Atmung" vorliegen, oder wo „Zirkulationsstörung im engeren Sinne" eine Rolle spielen. Eine reinliche Scheidung wird allerdings gerade dem Histopathologen schwer werden! Doch bleibt es ein Verdienst Meyers, gezeigt zu haben, daß Störungen in der Gewebsatmung allem Anschein nach gerne zur elektiven Pallidumschädigung führen. Hier interessieren auch Gedankengänge wie sie Pentschew erst kürzlich in einer ausführlichen Arbeit über die granuläre Atrophie der Großhirnrinde entwickelt hat: Störungen im Gasaustausch und als deren Folge eine Erstickung im Versorgungsgebiet intrazerebraler Gefäße sollen ganz allgemein die Ausbildung dieser kleinen Narbenherde zur Folge haben. Pentschew, der auch Fälle von Kohlenoxydvergiftung mit granulärer Atrophie der Großhirnrinde studiert hat, betrachtet gerade hier die allgemeine Anoxämie als auslösendes pathogenetisches Moment.

Sind diese Gifte durch eine mehr oder weniger elektive Wirkung auf basale Hirngebiete charakterisiert, so scheint nach Untersuchungen von Christomanos und Scholz das Thiophen durch eine sehr deutliche elektive Wirkung auf das Kleinhirn ausgezeichnet. Diese pyrrolähnlich strukturierte Schwefelverbindung macht in kleinen Dosen klinisch ausgeprägte statisch-ataktische Erscheinungen. Im anatomischen Bild überrascht die schwere Erkrankung des Kleinhirns, wo die Schädigung der Pyramidenzellen, der Körnerschicht und starke Gefäßwucherung nachzuweisen sind. Die Veränderungen im übrigen Zentralorgan treten (mit einer Ausnahme) dagegen ganz zurück. Leider wird die Deutung der anatomischen Bilder — das gilt namentlich von der sehr ausgeprägten Ammonshornschädigung — durch ausgeprägte epileptiforme Anfälle der Versuchstiere erschwert. Trotzdem ist das Wissen von der deutlich elektiven Kleinhirnschädigung dieses chemischen Körpers ein Fortschritt. — Bei Besprechung elektiver Giftwirkungen erwähnen wir noch kurz Befunde Guizettis, der bei hochgradiger Kolitis eines jungen Mannes (allerdings nur ein Fall) schwere Zellveränderungen im vegetativen Anteil des Oculomotorius-Trochlearis und im dorsalen Vaguskern fand. Die um diese Kern-

gruppe liegenden übrigen Zellkomplexe waren gut erhalten; nur in Olive und Nebenolive fanden sich noch Zellsubstitutionen. Der Befund regt zur weiteren Untersuchung in dieser Richtung an. Pathogenetisch wird ja auch in solchen Fällen ganz allgemein auf die Vulnerabilität gewisser zentraler Gebiete wie Zahnkern und Olive hinzuweisen sein. Scharrers Befunde bei Thalliumvergiftung weisen übrigens in gleicher Richtung.

Es wird noch vieler Arbeit und sicherlich nicht ausschließlich anatomischer Fragestellung bedürfen, um jene Physiko-Chemismen festzulegen, die für die Großzahl zentraler Veränderungen ausschlaggebende konstellative Faktoren der Prozeßlokalisation darstellen. Heute ist es ja noch so, daß alle bisherigen Versuche, physikalische Fragestellungen in die anatomische Arbeitsmethodik einzuführen oder Gewebsveränderungen in dieser Richtung auszudeuten, nicht gerade fruchtbar gewesen sind. Ein für die physikalische Fragestellung auf den ersten Blick so geeignetes Problem wie die Hirnschwellung ist noch ganz unklar. Das wenige, was wir als Histologen darüber wissen (oder besser gesagt) noch diskutieren, geht um das Auftreten der amöboiden Glia. Auch in diesen Spezialfragen herrscht nicht einmal Übereinstimmung. Rotschild vermerkt erst jüngst, daß nähere Beziehungen von Hirnschwellung und Amöboidose kaum bestehen, ausgenommen vielleicht besondere Schwellungszustände bei Hirntumoren, bei denen ja Spatz sehr häufig Klasmatodendrose fand. Auch Schlüter und Never merken an, daß amöboide Glia für Hirnschwellung nicht kennzeichnend sei, während sie Struwe bei seinen Fällen als regelmäßigsten Befund erwähnt. Nach Struwe ist dabei die Makroglia des Sommerschen Sektors zuerst geschädigt; gleichzeitig dürfte die Erkrankung im tiefen Mark einsetzen. Als nächste Gebiete folgen nach Struwe die Großhirnrinde (2—5b Schicht); länger erhalten bleiben die Astrozyten in der ersten und sechsten Schicht. Struwe diskutiert als Ursache der Klasmatodendrose drei Möglichkeiten: Direkte Beteiligung an der Schwellung, also Flüssigkeitsaufnahme. Zweitens Kreislaufstörungen als auslösendes Moment des Astrozytenzerfalls und drittens primäre Schädigung der Astrozyten durch den (allerdings nicht definierten) Schwellungsvorgang, wodurch eine besondere Anfälligkeit für bestehende Kreislaufstörungen bedingt würde. — Liegt bei einem Gehirn Klasmatodendrose vor, so denkt heute niemand mehr daran, sie als Ursache der Schwellung aufzufassen. Daß das Phänomen der Schwellung allein auf einer gesteigerten Wasseraufnahme der lebenden Substanz, also Quellung, beruht, scheint nach Befunden der Trockensubstanzbestimmung (Schlüter und Never) nicht der Fall zu sein; vielleicht spielen — so meinen die genannten Autoren — Bestandteile aus dem Blutplasma, z. B. Lipoide oder Elektrolyte, eine Rolle. Struwe betont übrigens auch bei der Hirnschwellungsfrage die schädigende Wirkung von Kreislaufstörungen und verweist auf beginnende Nekroseherde seiner Fälle. Der Vorgang würde sich nach Struwe so abspielen: Hyperämie—Schwellung—Ernährungsstörungen—Astrozytenverfall—Ganglienzellerkrankung. Es ist leider nur zu deutlich, daß wir hier noch nicht über die ersten Fragestellungen hinausgekommen sind. Die eigentlichen physikalischen Vorgänge, die sich bei der Hirnschwellung in der Hirnmaterie abspielen, sind ganz unbekannt und man tut gut, vorläufig diese Fragen zurückzustellen.

Bei anderen histopathologischen Spezialproblemen ist eine physikalisch-chemische Fragestellung glücklicher gewesen und man darf wohl sagen, daß uns eine kolloidchemische Betrachtungsweise zentraler Vorgänge ein gutes Stück

weitergeführt hat. So wollen wir uns in der Folge mit diesen aktuellen Problemen beschäftigen; dabei muß etwas weiter ausgeholt und auf eigene Studien zurückgegriffen werden.

Wir kennen heute eine seltene Entmarkungskrankheit des Gehirns, die Leukencephalitis concentrica (Baló) oder — wie sie Hallervorden und Spatz bezeichnen — die konzentrische Sklerose. Dieses Leiden, das mit der multiplen und diffusen Sklerose innerhalb der Entmarkungskrankheiten eine Gruppe bildet, weist für die Ausdeutung der zu beobachtenden eigenartigen Gewebsveränderungen auf kolloidchemische Prinzipien mit Notwendigkeit hin. Die Gewebsbilder sind sehr eindrucksvoll. Man findet in erkrankten Markanteilen eigenartige Entmarkungsherde nach Art konzentrischer Ringe, die, räumlich betrachtet, konzentrisch angeordneten Kugelschalen entsprechen; daneben zeigen sich noch parallel verlaufende Streifen von abwechselnd entmarkten und markhaltigen Partien. Die geschichtete Anordnung der Entmarkungsstreifen fordert eine besondere Erklärung. Hallervorden und Spatz zeigten sie in einer physikalisch-chemischen Betrachtung überzeugend auf. Pathogenetisch handelt es sich um Diffusionen mit rhythmischen Fällungen, Vorgänge, wie sie im Modellversuch z. B. bei der Diffusion von Silbernitrat in Gelatine klargemacht werden können (Bildung sog. Liesegangscher Ringe). Freilich sind — wie Hallervorden und Spatz ausdrücklich betonen — die Bedingungen für die biologischen Diffusionsvorgänge beim Spezialfall der konzentrischen Sklerose ganz unbekannt. Man kennt weder die Noxe, weiß nicht wie das Myelin strukturiert ist, weiß auch nichts Bestimmtes über die besonderen Bedingungen der Diffusion — trotzdem kann eine kolloidchemische Betrachtungsweise an Hand struktureller Besonderheiten das Prinzip der eigenartigen Herdbildungen entwickeln, insbesondere, wenn man annimmt, „daß in den Markzonen zwischen den entmarkten Streifen eine Reaktion zwischen der Noxe und Antikörpern des Gewebes erfolgt und wenn man diese der Niederschlagsbildung beim Zustandekommen der Liesegangschen Ringe analog setzt.“ — Wir vermerken ausdrücklich: Das, was uns sonst als Histopathologen interessiert, und was wir mit allen uns zu Gebote stehenden Methoden studieren — also die Gewebsschädigung, den Abbau, die Organisation usw. interessieren bei dieser Analyse erst in zweiter Linie. Die Entmarkung ist gewissermaßen eine Nebenerscheinung, ein sekundäres Phänomen eines primären Diffusionsvorganges. Der Schaden der Markfaser zeigt ja nur den Weg, welchen der ins Gewebe diffundierende und bislang nicht faßbare Krankheitsstoff genommen hat! — Dem Sonderfall der Diffusion rhythmischen Charakters, wie er bei der konzentrischen Sklerose am klarsten zutage tritt (ohne aber bei anderen Entmarkungskrankheiten zu fehlen), steht die gleichmäßige Diffusion gegenüber. Gewebsbilder, die in diesem Sinne ausgedeutet werden können, finden sich nach Hallervorden und Spatz bei der multiplen Sklerose, bei der eine Diffusion von den Ventrikeln (vom inneren Liquor) im Vordergrund steht. — Diese kurz skizzierten Gedankengänge fassen also, entgegen der bisherigen Betrachtung des Gehirns als eines Mosaiks sehr verschiedenartiger zelliger und faseriger Strukturen, das Organ als Ganzes, als eine einheitliche Masse von jenseits des mikroskopisch Erkennbaren kolloidaler Struktur. So zeigt gerade das Beispiel der Entmarkungskrankheiten, daß Stoffe in die Gehirnmasse als Ganzes in ähnlicher Weise hineindiffundieren, wie in einen Gelatineblock, der überhaupt keine unserem Auge makroskopisch oder mikroskopisch erkennbare Struktur besitzt.

Einzelne Strukturbestandteile spielen beim Eindringen gar keine Rolle; die Tiefe des Eindringens wird im Gehirn, ebenso wie in der Gelatine, wesentlich von der Dispersität des jeweils verwandten Farbstoffes bestimmt. Daß dann die Gewebselemente innerhalb der Diffusionszonen in der ihnen eigenen Art und Weise durch Speicherung des Farbstoffes oder durch Bildung entzündlicher Produkte usw. reagieren, ist zwar wichtig, aber für die Frage der Ausbreitung des Stoffes von sekundärer Bedeutung (Hallervorden und Spatz). In dieser Richtung der Analyse haben schon früher Vitalfarbstoffexperimente den Weg gewiesen. Spatz hat erst jüngst die Bedeutung der vitalen Färbung für die Lehre vom Stoffaustausch zwischen dem Zentralnervensystem und dem übrigen Körper dargestellt. Seine Arbeit ist ein ausführlicher Rechenschaftsbericht über eigene Untersuchungen und Arbeiten auf diesem, der speziellen Histopathologie etwas fernstehenden Gebiete.

Kehren wir zur kolloidchemischen Analyse der konzentrischen Sklerose zurück, so ist es bei dieser Betrachtung also so, daß ein homogener Gelatineblock — als Modell des Gehirns — in seinem Verhalten zu gewissen, von außen kommenden Schäden betrachtet wird. Von Braunmühls kolloidchemische Studien hingegen gehen grundsätzlich darauf aus, innere Strukturveränderungen, also sozusagen „Eigenveränderungen" der Gelatine aufzuzeigen und für die Ausdeutung jener pathologischen Vorgänge nutzbar zu machen, bei denen histologisch ein Parenchymprozeß im Vordergrund steht. Als Beispiel einer solchen Analyse diene der Altersprozeß. — Will man das alternde Gehirn einer kolloidchemischen Betrachtung unterziehen, so muß man auf ein kolloidales System zurückgreifen, das in der Zeit seinen kolloidalen Zustand ändert — und zwar irreversibel ändert — und darüber hinaus gewisse konstitutionelle Momente verkörpert. Konstitutionelle Momente sind in Kolloiden an sich verankert: Kolloide sind ja physikalisch-chemische Individuen; in ihnen können sich jene äußerst langsam ablaufenden Zustandsänderungen abspielen, die in Verringerung des Dispersitätsgrades bestehen. Man spricht hier seit langem von „spontanem Altern der Kolloide" und hat auch die allgemeine Ursache der Altersvorgänge auf diese (zudem ja entropischen) Erscheinungen der Kondensation der lebenden Substanz zurückgeführt. Die Vorgänge einer Dispersitätsverringerung, also Kondensation des ganzen Systems, und einer damit einhergehenden Dehydratisierung, also Wasserabspaltung, sind die grundlegenden Vorgänge, die zwei disperse Phasenanteile von verschiedenem Kolloidgehalt entstehen lassen. Dieses spezielle Phänomen der Entmischung bezeichnete Graham als Synärese. — Mit der Einführung solch spezieller kolloidchemischen Gedankengänge erwachsen für das Altersproblem und für die Altersentartung zwei grundsätzliche Problemstellungen: Eine allgemeine, indem wir sagen: Jene Vorgänge der Kondensation und Dehydratisierung, wie wir sie an alternden Gelatinen als physikalische Chemiker kennen, studieren wir als Histopathologen, wenn wir mit unseren morphologischen Methoden ein alterndes Gehirn analysieren; eine spezielle Problemstellung, indem wir besondere Gewebsveränderungen aus Besonderheiten physikalisch-chemischer Vorgänge abzuleiten suchen. In diesem Sinne haben wir das Phänomen der Bildung der „senilen Plaques" auf eine Ausflockung gewisser Stoffwechselschlacken zurückgeführt, eine Ausflockung, die sich mit einer Änderung der Oberflächenspannung in Systemen ergibt, die in einen weniger dispersen Zustand übergehen, also „altern". Diese mehr theoretischen Betrachtungen über die Voraussetzungen der



Plaquesbildung haben uns zu einem Modellversuch geführt, bei dem Fällungsbilder nachgeahmt wurden. Auf dem Umwege über „künstliche Drusen" wurden die speziellen Strukturformen morphogenetisch in dem Sinne analysiert, daß das so umstrittene Strukturbild der Druse einzig und allein als ein Fällungsphänomen aufzufassen sei.

Dachten wir uns die senilen Plaques als Resultat von variablen Fällungen, so wurden die nicht weniger unklaren Bilder der Alzheimerschen Fibrillenveränderungen als Quellungserscheinungen aufgefaßt. Jenes bei der Dehydratisierung freiwerdende, ursprünglich gebundene Gewebswasser liefert die Möglichkeit, daß sich mizellar-fibrilläre Räume imbibieren, die Fibrillen quellen. Dieses freiwerdende Gewebswasser weitet aber auch die Gewebsmaschen und erklärt uns die Lückenbildung im Sinne unseres „Status spongiosus aus Dehydratation". Auch jene Wasseransammlungen in den Hirnhöhlen, die wir am alternden Gehirn finden, leiten sich unseres Erachtens aus Dehydratationen her, von denen wir glauben, daß sie schubweise auftreten können, zu schubweiser Drusenbildung führen und sich klinisch (mit oder ohne Umweg über das Gefäßsystem) als „Erschlaffungszustände" oder sogar als anfallsartige Erscheinungen kundtun.

Ich bin absichtlich auf diese Problemstellungen kurz eingegangen, um das Fruchtbar-Problematische einer solch kolloidchemischen Betrachtungsweise darzutun. Wir kommen wieder auf Histopathologisches zurück.

Haben wir am alternden Gehirn den Nachweis zu führen gesucht, daß ein physikalisch-chemischer Modus, und zwar der „synäretische" von Bedeutung für die Gewebsveränderungen wird (und das gilt namentlich für gewisse pathologische Zustände der senilen Entartung und der Alzheimerschen Krankheit) so bleibt die Frage, wie der zu Synäresis befähigte Kolloidkomplex Gehirn durch exogene Einwirkungen beeinflußt wird. Es wäre hier daran zu denken, synäretische Mechanismen im Gefolge von Tumoren zu studieren oder bei Vergiftungen die Einflüsse exogener und endogener Natur kolloidchemisch abzugrenzen. Das sind heute Aufgaben, an die wir uns nicht wagen können. — Wir haben uns an die Entzündung gehalten und jene Form der Polioenzephalitis ausgewählt, die uns Histopathologen als progressive Paralyse am besten und am längsten bekannt ist. Daß wir von der progressiven Paralyse eine atypische Form — die Lissauersche Paralyse — wählten, hat seinen Grund darin, daß die degenerative Komponente des Entzündungskomplexes hier in vielen Fällen ausschließlich oder so gut wie ausschließlich das Bild beherrscht. Dieser degenerative Faktor, der sich uns in den schweren Rinden-Markatrophien kundgibt, schlägt für eine kolloidchemische Betrachtungsweise die Brücke zu den atrophisierenden Prozessen sui generis, der senilen Involution und der Pickschen Krankheit. An den letztgenannten Leiden haben wir die Analyse des primär synäretischen Geschehens an sekundären Gewebsphänomenen aus Synäresis, wie Plaques, Alzheimerschen Fibrillenveränderungen und argentophilen Kugeln, abzulesen gelernt. Histopathologisch war es also bei der Lissauerschen Paralyse erste Aufgabe nach Fällungs- und Quellungsbildern zu fahnden. Tatsächlich konnten wir in den von entzündlichen Veränderungen so gut wie freien Rindenbezirken geblähte Ganglienzellen und argentophile Kugeln aufzeigen, Bilder also, wie sie atrophisierende Prozesse nach synäretischen Prinzipien immer wieder hervorbringen können. — Mit der Erkenntnis, daß die selbständig-degenerativen Veränderungen bei der Lissauerschen Paralyse aus synäretischen Mechanismen gedeutet werden können,

ergaben sich des weiteren grundsätzliche Fragestellungen. Eine für das Paralyseproblem im besonderen, eine für das Entzündungsproblem überhaupt. Bei der Paralyse ging die Frage dahin, ob jene endogen-synäretischen Abläufe für die Ausbreitung der luetischen Polioenzephalitis von Bedeutung werden. Wir haben diese Frage dahin beantwortet, daß jene primär in der Rinde gelegenen physikalisch-chemischen Faktoren letzten Endes die Ausbreitungsart bzw. Intensität der eigentlichen „atrophisierenden" Prozesse bestimmen, wie sie auch die entzündlichen Veränderungen in ihrem degenerativen Anteil in solcher Richtung beeinflussen. Ich glaubte mit dieser Auffassung jenes biologisch so eigenartige Ausbreitungsprinzip der paralytischen Enzephalitis zu erklären. Die Prozeßausbreitung entspricht ja weitgehend der, wie wir sie bei einer degenerativen Erkrankung, der senilen Demenz, finden. Wenn damals Alzheimer und Simchowicz die Ursachen für diese Übereinstimmung in die Rinde selbst legten, so zeigen unsere kolloidchemischen Studien heute das Warum auf: Es ist das synäretische Syndrom als zerebrale Reaktionsform. Solche syndromatische Gewebsanalyse sagt uns auch, warum z. B. bei Paralyse Kleinhirnatrophien unterkommen, die abiotrophischen Schäden vollkommen gleichen; sie hilft uns auch den Status spongiosus bei der Lissauerschen Paralyse nach früher aufgezeigten kolloidchemischen Gedankengängen analysieren.

Die schwierigste Frage in dem Problemkreis von Synäresis und Entzündung geht aber dahin, ob die sog. alterative Komponente des Entzündungskomplexes bereits nach synäretischen Mechanismen abläuft, oder ob der synäretische Mechanismus erst später in Gang gebracht werden kann. Diese Fragen sind von weittragendster Bedeutung.

Wie sehr die eben aufgezeigten heuristischen Fragestellungen fördern und eine kolloidchemische Betrachtungsweise rechtfertigen, zeigt das Beispiel der Encephalitis epidemica. Nach unseren Gedankengängen über Synäresis und Entzündung haben wir es für möglich gehalten, daß nach dem ursprünglich entzündlichen Syndrom der akuten Encephalitis epidemica später ein atrophisierender Prozeß nach primär synäretischen Mechanismen zum Ablauf kommen könnte. Hallervorden hat diese unsere „Prophezeiung" wahrgemacht und bei der Encephalitis epidemica jene bereits einmal von Fénjes im Hirnstamm einer Enzephalitikerin beschriebenen Alzheimerschen Fibrillenveränderungen in zahlreichen Fällen von Parkinsonismus aufgezeigt und vor allem für die Deutung der Befunde auf unsere kolloidchemischen Prinzipien zurückgegriffen. Ich wüßte auch tatsächlich nicht, wie man das Auftreten der Alzheimerschen Fibrillenveränderung in den Narbenbezirken der Encephalitis epidemica ohne unsere These von Synäresis und Entzündung erklären wollte! — Für den Parkinsonismus ist damit eine kolloidchemische Betrachtung bzw. Ausdeutung der Gewebsveränderungen gerade im Hinblick auf klinische Problemstellungen nicht erschöpft. Ja, die Lehre von den „Nachkrankheiten" — heißen sie nun Metalues oder Parkinsonismus — gewinnen unter den vorgezeigten Gesichtspunkten neue Anregung und vor allem Richtigstellung. Auf diese und andere Fragen bin ich in meinen Arbeiten ausführlich eingegangen. Hier war es unsere Aufgabe, das Fruchtbar-Problematische aufzuzeigen oder wenigstens die Anregung zu geben, sich dieser ganz andersartigen Betrachtung zerebraler Gewebsprozesse nicht zu verschließen. Auch wenn von „humoraler" Analyse (im weitesten Sinn) geredet wird, ist und bleibt die Form Wegweiser und Mentor. Je gewissenhafter wir bedacht sind — vorläufig



wenigstens — nur das physikalisch-chemisch zu entwickeln, was uns das Gewebsbild bezeugt, um so eher vermeiden wir die naheliegende Gefahr, in uferlose Spekulation zu verfallen und die neue kolloidchemische Betrachtungsweise zentraler Gewebsveränderungen in Mißkredit zu bringen.

Schrifttum

Balò, Encephalitis periaxialis concentrica. Arch. of Neur. 19, 242 (1928). (Ref.: Zbl. Neur. 47, 533; 48, 839.) — v. Braunmühl, Neue Gesichtspunkte zum Problem der senilen Plaques. Z. Neur. 133 (1931). — v. Braunmühl, Kolloidchemische Betrachtungsweise seniler und präseniler Gewebsveränderungen (Das hysteretische Syndrom als zerebrale Reaktionsform). Z. Neur. 142 (1932). — v. Braunmühl, Synäresis und Entzündung. Über Versuche einer kolloidchemischen Pathologie zur Klärung grundsätzlicher Fragen einer Paralyseanatomie. (Dargestellt am Beispiel der Lissauerschen Paralyse.) Z. Neur. 148 (1933). — Christomanos u. Scholz, Klinische Beobachtungen und pathologisch-anatomische Befunde am Zentralnervensystem mit Thiophen vergifteter Hunde. (Beitrag zur Frage der Elektivität von Giftwirkungen im Zentralnervensystem.) Z. Neur. 144 (1933). — Fénjes, Alzheimersche Fibrillenveränderungen im Hirnstamm einer 28jährigen Postenzephalitikerin. Arch. f. Psychiatr. 96 (1932). — Ferraro u. Morrisson, Psychiatr. Quart. 2 (1928). (Zit. nach Meyer). — Guizetti, Zur Frage der elektiven Empfindlichkeit vegetativer Zellgruppen. Z. Neur. 141 (1932). — Hallervorden, Kolloidchemische Faktoren bei der Ausbreitung von Krankheitsstoffen im Zentralnervensystem. Zbl. Neur. 64 (1932). — Hallervorden, Über die Art und Ausbreitung von Entmarkungsprozessen im Zentralnervensystem. Münch. med. Wschr. 46 (1931). — Hallervorden u. Spatz, Über die konzentrische Sklerose und die physikalisch-chemischen Faktoren bei der Ausbreitung von Entmarkungsprozessen. Arch. f. Psychiatr. 98 (1933). — Hallervorden, Zur Pathogenese des postenzephalitischen Parkinsonismus. (Vorläufige Mitteilung.) Klin. Wschr. 18 (1933). — Grünstein u. Popowa, Experimentelle Kohlenoxydvergiftung. Arch. f. Psychiatr. 86 (1928); Gig. Put. Trud. (russ.) 7 (zit. nach Meyer). — Meyer, Experimentelle Vergiftungsstudien. I. Kurze Skizzierung des Problems. Z. Neur. 139 (1932). II. Vergleichende phylogenetische Untersuchungen über Kohlenoxydvergiftung des Gehirns. Z. Neur. 139 (1932). III. Über Gehirnveränderungen bei experimenteller Blausäurevergiftung. Z. Neur. 143 (1933). IV. Folgeerscheinungen der Narkose am Zentralnervensystem. Histopathologischer Teil. Z. Neur. 148 (1934). — Meyer, Über experimentelle Blausäurevergiftung und ihre Bedeutung für eine vergleichende histopathologische Giftforschung. Nervenarzt 5 (1932). — Pentschew, Die granuläre Atrophie der Großhirnrinde. Arch. f. Psychiatr. 101 (1933). — Rotschild, Untersuchung über die Bedingungen des Auftretens von amoeboider Glia im Großhirnmark unter besonderer Berücksichtigung der Hirnschwellung. Z. Neur. 148 (1933). — Spatz, Die Bedeutung der vitalen Färbung für die Lehre vom Stoffaustausch zwischen dem Zentralnervensystem und dem übrigen Körper. Arch. f. Psychiatr. 101 (1933). — Spatz, Die Bedeutung der symptomatischen Hirnschwellung für die Hirntumoren und für andere raumbeengende Prozesse in der Schädelgrube. Zbl. Neur. 54 (1930). — Scharrer, Histopathologische Befunde im Zentralnervensystem bei Thalliumvergiftung. Z. Neur. 145 (1933). — Schlüter u. Never, Zur Frage der Hirnschwellung. Physikalische und histologische Untersuchungen. Z. Neur. 140 (1932). — Struwe, Beitrag zur Klärung der Hirnschwellungsfrage aus dem klinischen Verlauf und dem makroskopischen und mikroskopischen Hirnbefund. Z. Neur. 133 (1931).

Forschungsergebnisse

Karl Kleists Gehirnpathologie

von Johannes Lange in Breslau

Die Ergebnisse der „Gehirnpathologie“ von Kleist werden in zahlreichen Abhandlungen dieser Zeitschrift besprochen werden müssen. Eine Aufteilung nach Sachgebieten und Gesichtspunkten kann aber kein Bild der Gesamtleistung geben, und die einzelnen Mitarbeiter müßten immer erneut die grundlegenden Erkenntnisse und Auffassungen Kleists wiedergeben, wenn die Einzelheiten in ihrer Bedeutung kenntlich werden sollten. Dies Werk läßt sich nicht auseinanderreißen und muß, auch seiner Bedeutung wegen, die es über alle Veröffentlichungen langer Jahre hinaushebt, besonders besprochen werden. Es handelt sich um eine gewaltige einheitliche Gesamtschau der Gehirnpathologie und darüber hinaus um den kühnen Entwurf einer allgemeinen Psychopathologie auf hirnpathologischer Grundlage, die freilich nach Kleists Meinung „noch mancher Ergänzung bedarf“. Ich will mich bei der Besprechung im wesentlichen an die Worte des Verfassers halten, die allein ein Bild des schöpferischen Geistes geben.

Beabsichtigt war ursprünglich eine Darstellung der gehirnpathologischen Kriegserfahrungen. Schon in der Einleitung, die 12 Jahre vor dem Nachwort des Werkes geschrieben wurde, stellt Kleist fest, daß das „Kriegsmaterial eine reiche Ergänzung der Friedenserfahrung in bestimmter Richtung (nämlich vor allem über die einörtlich lokalisierten Funktionen), nicht aber eine Erweiterung der Kenntnisse in jeder Hinsicht bedeutet“ (Fehlen der feinsten und systematischen Störungen, der mehrörtlichen Hirnschäden, der Schäden in den tiefen Hirnteilen, die vielfach zum Tode führten). Kleist hat daher sehr bald neben den Kriegserfahrungen auch Herdfälle herangezogen, vor allem für die Darstellung der Hirnstammstörungen, und er hat außerdem neben den eigenen Kriegsbeobachtungen auch die fremden und die Erfahrungen des Friedens in umfangreichstem Maße berücksichtigt. Verwertet wurden 300 Hirnverletzte (davon 276 ausführlicher dargestellt) und 106 Herdfälle eigener Beobachtung.

„Der Weg, den wir gegangen sind, ist der Weg des Pathologen, dem die krankhaften Störungen gegeben sind und der von ihnen ausgeht. . . . Beobachtung, Vergleich und Beachtung der Bedingungen führen zur Kenntnis bestimmter Störungsarten und zur Aufstellung von Störungsbegriffen. Die Störungsbegriffe sind gewissermaßen Negative. Indem wir voraussetzen, daß den pathologischen Negativen normale Positive entsprechen, schließen wir auf Normalfunktionen. Darnach vergleichen wir die erschlossenen Normalfunktionen mit denjenigen, zu denen der Psychologe von einem ganz anderen Material aus-

gehend durch Selbst- und Fremdbeobachtung normaler seelischer Erscheinungen beschreibend und schließend gelangt. Aus diesem Vergleich und aus gegenseitiger Ergänzung der pathologischen und psychologischen Ergebnisse hoffen wir dann zur wahren Anschauung der Vorgänge und Zusammenhänge zu gelangen" (S. 1146). „Die Grundlinien", denen Kleist folgt, entsprechen seiner „tiefen Überzeugung, daß die normale und pathologische Hirnphysiologie und die Nervenphysiologie überhaupt ihre Eigengesetzlichkeit besitzen, die an den Nerven- und Hirnvorgängen selbst aufgesucht werden muß und nur an ihnen erkannt werden kann. Psychologische Einsichten und Lehren sind als Hilfsmittel heranzuziehen, und als solche haben sich sowohl gedächtnis- und assoziationspsychologische Erfahrungen, wie die Psychologie der unanschaulichen Erlebnisse und ganzheitliche Auffassungen — jede in einem bestimmten Umkreise — bewährt, aber sie können der Neurophysiologie nicht das Gesetz vorschreiben."

Steht Kleist hier auf einem Standpunkte, der sich von jenem seines großen Lehrers Wernicke im wesentlichen nur durch die starke Betonung der Eigengesetzlichkeit der Nervenphysiologie unterscheidet, so reicht sein Werk weit über jene Zeit hinaus, zunächst einmal in den Grundlagen. „Als Wernicke sein Lehrbuch der Gehirnkrankheiten schrieb, gaben ihm Meynerts und seine eigenen faseranatomischen Untersuchungen die hirnanatomische Grundlage. v. Monakows Gehirnpathologie und Lokalisationslehre gingen von einem Bauplan des Gehirns aus, der von Gudden, Marchi, v. Monakow selbst und anderen durch die Erforschung der sekundären Degenerationen nach Krankheitsherden und nach experimentellen Verletzungen bereichert und verfeinert worden war. Henschens Beiträge zur Pathologie des Gehirns haben Flechsigs myelogenetische Erkenntnisse zur hirnanatomischen Voraussetzung."

„Die Aufgabe einer neuen Darstellung der Hirnpathologie bestand in anatomisch-lokalisatorischer Hinsicht darin, die auf klinischem Wege gefundenen Störungen mit der neuen architektonischen Ansicht vom Gehirn, insonderheit von der Hirnrinde in Beziehung zu setzen." Architektonische Rindenfelderung wie Aufbau der Hirnrinde aus mehreren Schichten waren dabei zu berücksichtigen. Kleist hat es in der Tat fertig gebracht, alle diese neuen Erkenntnisse, die vor allem Brodmann, Vogt und Economo zu verdanken sind, in meisterhafter Weise in den einzelnen Unterkapiteln seines Werkes darzustellen und zu seinen klinischen Ergebnissen in Beziehung zu setzen und dazu noch jeweils eine Darstellung der physiologischen und psychologischen Tatsachen und Theorien zu geben.

Geht Kleist selbst von den bekanntesten Gebieten, nämlich den Störungen der Motilität und der Sensibilität aus, um über Koordinationsstörungen und Apraxie, Störungen der Seh- und Gehörsleistungen zum Stirnhirn und schließlich zu den Hirnstammleistungen fortzuschreiten, so empfiehlt es sich doch in diesem Zusammenhange, den umgekehrten Weg zu beschreiten und von jener Gesamtschau auszugehen, in der Kleists Werk gipfelt. Ihm bauen sich über „Achtsamkeit und Bewußtsein als Leistungen des Mittel- und Nachhirns" auf „Wachsein und Schlafen als Funktionen des dienzephalen (thalamischen) Höhlengraus", weiter das „Wesen als Gesamtheit der seelischen Leistungen des Zwischenhirns und der Vorderhirnganglien (niedere Ichfunktionen einschließlich Temperamente, niedere Psychomotorik, niedere Auffassungs-, Orientierungs-, Merk-, Besinnungs- und Denkleistungen)". Über diesen „infrakortikalen Seelen"

erhebt sich unter Vermittlung einer Zusammenarbeit von Hirnstamm, Orbitalhirn und Zingulum bzw. Stirnhirn im engeren Sinne die „Rindenseele", welche die „Persönlichkeit aus Charakter und Begabungen" gestaltet.

„Bewußtsein, Wachsein (Schlafen) und Wesen bilden die von den infrakortikalen Hirnteilen ausgehenden seelischen Leistungen. Unter Wesen verstehen wir die Gesamtheit der dem Zwischenhirn und den Vorderhirnganglien eigenen seelischen Erscheinungen. Im Gegensatz zu den durch die Hirnrinde vermittelten Seelenvorgängen sind im Wesen, im Wachsein und besonders im Bewußtsein einzelne seelische Leistungen weniger deutlich voneinander gesondert, so daß seelische Gesamtzustände auftreten und auch die Außenfunktionen mehr oder weniger als Ausflüsse des Ich erscheinen". Diese infrakortikalen Leistungen treten beim Erwachsenen nicht rein hervor; einen gewissen unvollkommenen Einblick gewähren aber Hirnmißbildungen.

Von den Bewußtseinsstörungen erklären sich die Bewußtseinsverluste „durch die Ausschaltung der sensiblen Hirnnervenkerne, der Hinterstrangs- und Seitenstrangskerne . . . sowie der der Beachtung sensibler, optischer und akustischer Eindrücke dienenden Vierhügelzentren", so daß es also zur Absperrung aller höheren Vorgänge kommt, „ohne daß Fernwirkungen auf die Rinde nötig wären." In partiellen Bewußtseinsstörungen kommt es zur Unruhe, Jaktationen als Antwort auf die allein ansprechenden viszeralen, Einstell- und Kurzschlußbewegungen als Antwort auf sensible bzw. sensorische Eindrücke. Epileptische Krämpfe können wahrscheinlich durch eine vegetative Aktivierung motorischer Nachhirnzentren bei Hemmung von Mittelhirnzentren entstehen. „Bei Bewußtseinstrübungen (Benommenheiten, Dämmerzustände) ist die Erregbarkeit sämtlicher Sinne und jeglicher Reaktionsfähigkeit gleichmäßig herabgesetzt."

Störungen des Wachens und Schlafens bringt Kleist mit Schäden im N. reuniens (Wachkern) und N. paramedianus (Schlafkern) in Zusammenhang. Schlafverschiebung mit Umdämmerung und Unruhe, also unvollständige Schlafsucht, kann auf einer gemeinsamen Schädigung beider Kerne beruhen.

Wesensstörungen. „Die Trugwahrnehmungen sind, soweit es sich nicht um die seltenen Rindenhalluzinationen handelt, sensorische Wesensstörungen." „Halluzinieren bedeutet einen Mangelzustand, in dem die Schaltung zwischen Wahrnehmen und Vorstellen versagt, und in dem das bildmäßige Erleben auf den niederen und entwicklungsmäßig früheren Zustand einer ausschließlich sinnhaften Anschauung zurücksinkt, wie beim sinnhaften Vorstellen von Kindern. In der Sinnhaftigkeit ist auch eine eigenartige und stärkere Beeindruckung des Ich enthalten, die an die thalamische Hyperpathie erinnert." Halluzinationen treten in den Syndromen des Delirs mit einer leichten schlafartigen, oft unruhigen Umdämmerung und mit örtlicher Desorientierung, sowie in jenen der Verbal- bzw. Sensationshalluzinose mit wahnhaften Symptomen auf.

Das zeitamnestische Syndrom (Störungen der Merkfähigkeit und der zeitlichen Einordnung) gehört als Wesensstörung in das Zwischenhirn, vielleicht, wie Gamper meint, in das Gebiet der Corpora mamillaria. Die Merkstörung „erklärt sich daraus, daß die Sinnesvorgänge nicht nur in der Hirnrinde, sondern schon im Zwischenhirn (Thalamus) Spuren hinterlassen, die während einer gewissen Zeit unmittelbar wieder belebt werden können (Merkfähigkeit), und die

nach ihrer zeitlichen Reihenfolge registriert sind. Sie erhalten ihre Zeitmarken durch die ständig fließenden und in verschiedener Weise periodisch abgeteilten viszeral-vegetativen Erregungen, die aus den sensiblen Leitungsbahnen über die Corpora mamillaria dem Thalamus, zunächst dem N. anterior, zuströmen. Durch Störung in der zeitlichen Registrierung der dienzephalen Merkspuren kommen die zeitlich begrenzten Erinnerungsausfälle, die zeitlichen Erinnerungstäuschungen, die zeitliche Desorientierung zustande. Der Eindruck der Dauer eines seelischen Vorganges wird dagegen durch zentrale vestibuläre Erregungen beeinflußt: subjektive Verkürzung oder Verlängerung von Erlebnissen bei Verletzung des Kleinhirns ... und der Vestibulariszentren." „Die Auffassung von Zeitgestalten ..., z. B. die zeitliche Formel einer Melodie ..., ist eine Funktion der Hirnrinde, die auch die Engramme von Zeitgestalten birgt."

Zu den Wesensstörungen gehören auch jene der Besinnung, die als krankhafte Leichtbesinnlichkeit sich in erregter Phantasietätigkeit und Konfabulationen, sprachlich als Logorrhoe, im Handeln als Prattorhoe darstellen, als Schwerbesinnlichkeit aber das Gebiet der Perseveration umfassen. Es handelt sich hier mehr um das erschwerte und verlangsamte Abklingen, als das verlangsamte Auftauchen von Vorstellungen. Von der Perseveration sind streng zu unterscheiden Stereotypie und Iteration, die nicht nur als Reaktionen auftreten und inhaltlich nicht an ein unmittelbar Vorangegangenes gebunden sind, d. h. mehr selbsttätig bzw. mit Unruheerscheinungen verbunden. „Im Zwischenhirn muß ... ein Steuerungsapparat gelegen sein, der die Besinnung zwischen Perseverieren und Phantasieren ... regelt" und dadurch auch die seelischen Rindenvorgänge beeinflußt. Daher kommen die besonderen Formen der Perseveration.

Vom Zwischenhirn abhängige Wesensstörungen sind weiter solche der Anschaulichkeit. Unteranschaulichkeit finden wir in den Erscheinungen der Depersonalisation, bei denen das unanschauliche Meinen unversehrt bleibt. Die Gegenstände erscheinen hier nicht eigentlich fremd, sondern entfernt, das Tun als automatisch. Auch die Störungen der Bekanntheitsqualität (Déjà vu) und der Bedeutungserlebnisse gehören in diesen Zusammenhang. „Bedeutungserlebnisse sind Äußerungen einer ursprünglichen Denkweise, mittels deren Zusammenhänge intuitiv erfaßt, gedeutet werden. Entfernt sich das Deuten von der Wirklichkeit, so entstehen Mißdeutungen, und das Deuten wird zum Wähnen", und zwar in Fremdbedeutungen oder in Eigenbedeutungen (Eigenbeziehungen). „Bedeutungserlebnisse gehen mit einer lebhaften Ichbeteiligung einher: unklare mehrdeutige Bedeutungen mit Beunruhigung, Zweifel, Ratlosigkeit; eindeutige Bedeutungen mit Beruhigung oder Erleuchtung; Eigenbedeutungen mit dem Gefühl des persönlichen Betroffenseins." Wo diese Erscheinungen bei Hirnverletzten auftraten, war eine Zwischenhirnschädigung anzunehmen.

Weiter sind von den dienzephalen Wesensstörungen solche der den Denkablauf regelnden Aufmerksamkeit zu nennen, die in Ideenflucht, Inkohärenz bzw. Denkhemmung, Denklähmung sich äußern, und zwar in Ideenflucht und Denkhemmung dann, wenn die Störungen auf der sensorischen Seite (Thalamus), in den anderen beiden, wenn sie an den Einstellvorgängen angreifen; im ersteren Falle sind sie gern von affektiven, im anderen von psychokinetischen Erscheinungen begleitet.

Endlich darf angenommen werden, daß hysterische Wesensänderungen



„auf einer erworbenen oder angeborenen Schaltschwäche zwischen dem dienzephalen Körper-Ich und anderen Wesensleistungen" beruhen, so daß es zur Verdrängung bzw. zur Überwirksamkeit von Strebungen und Regungen, Gefühlen und Trieben und deren Folgen kommen kann, d. h. zur krankhaften Steigerung der normalen und lebensnotwendigen, weil die Wesenseinheit gewährleistenden Suggestibilität.

Störungen der Ichleistungen und ihre Lokalisation im Orbitalhirn, Zingulum und Zwischenhirn

Das Orbitalhirn meint hier den Gyrus orbitalis int. und rect. sowie den Gyrus rostralis. Der Gyrus cinguli ist wahrscheinlich ein Sammelbecken für Eindrücke aus den Leibesöffnungen und viszerale Eindrücke aller Art. Nach seinem anatomischen Aufbau kann man motorische (agranuläre) und sensible Anteile annehmen, während im eigentlichen Orbitalhirn eine psychische Zone vermutet werden darf. Damit hat dieser Anteil des Innenhirns, den Kleist hier zusammenfaßt, grundsätzlich den gleichen Aufbau wie alle Rindenregionen, die bestimmten Sinnesleistungen zugeordnet sind. Die hier genannten Hirnteile sind wahrscheinlich den Ichleistungen zugeordnet.

„Psychobiologisch betrachtet setzt sich das Ich aus mehreren Funktionsgebieten zusammen. Die unteren Stufen bilden das Gefühls- und Trieb-Ich. Einen mittleren Bezirk stellt das Körper-Ich mit den Innenempfindungen dar. Das höhere Ich, der Charakter, umfaßt die persönlichen Eigenschaften des in sich selbst beruhenden Ich (Selbst-Ich), ferner die sittlichen Gesinnungen, auf denen das menschliche Gemeinschaftsleben beruht (Gemeinschafts-Ich), endlich die gefühlsmäßige Einfügung des Ich in das Weltganze bzw. in die Weltordnung (Welt-Ich, religiöses Ich). Alle diese Bezirke des Ich haben eine sensorische und eine motorische Seite: Gefühle, Triebregungen, Körperempfindungen, Gesinnungen auf der einen, Reaktiv-, Ausdrucks-, Triebbewegungen und Willensbetätigungen auf der anderen Seite. Ferner sind die Ichleistungen nicht nur von der Beschaffenheit (Struktur) ihrer Träger abhängig, sondern auch von einer durchschnittlichen und individuell verschiedenen Erregbarkeit, dem ‚Biotonus' (Ewald) der einzelnen Ichgebiete", d. h. von den verschiedenen Temperamenten und den Höheneinstellungen der Gefühle. Genannt seien hier als Störungen am Gemeinschafts-Ich: Gesinnungsmängel, Untreue in den Liebesbeziehungen, Lügenhaftigkeit, Betrügen, Stehlen, Aufsässigkeit, Hetzerei; als Erregbarkeitsverschiebungen in diesem Bereich und dem der religiösen Gesinnungen: persekutorische Herabstimmungen der Gemeinschaftsgefühle mit Mißtrauen, Haß, Gereiztheit und Querulanz, ferner expansive Erhöhungen und überströmende Nächstenliebe, Opferbereitschaft, verbunden mit religiösen Beglükkungen und Eingebungen, d. h. paranoische Veränderungen. Meist war das Zwischenhirn als mitverletzt anzunehmen. Ausfallserscheinungen am Selbst-Ich: Mangel an Reife, Jungen- und Flegelhaftigkeit, die mit Witzel-, Spott- und Faxensucht einhergeht, Verlust an Selbstachtung und Anstand. Als hierher gehörige Willensstörung ist die Haltlosigkeit und Bestimmbarkeit durch körperliche Bedürfnisse, Gelüste und Verführungen zu betrachten (Lüsternheit, Süchtigkeit). Als temperamentsmäßige Erhöhungen des Selbstgefühls sind Überheblichkeit, Hochmut, Prahlerei, als Erniedrigungen Kleinmut und Nihilismus bei Hirnverletzten beobachtet worden; hier ist wohl eine Beteiligung des Zwischenhirns



anzunehmen. Vom Orbitalhirn und seinen Verbindungen „hängt wahrscheinlich auch das Eigenerleben bzw. das Fremderleben der Willensleistungen (Willensfreiheit), sowie der persönlichen Erinnerungen und Begabungen, im ganzen die Einheit der Persönlichkeit, ab."

Ausfallserscheinungen am Körper-Ich: Überempfindlichkeit gegenüber körperlichen Empfindungen, manchmal mit hysteriformer Wehleidigkeit und hysterosomatischen Zeichen. Erregbarkeitsverschiebungen: krankhafte Euphorie und Dysphorie. Auch hierbei ist das Zwischenhirn wohl nicht unbeteiligt. Schließlich hängt mit Störungen des Körper-Ich „wahrscheinlich auch das Antonsche Symptom des Mangels an Selbstwahrnehmung von Störungen zusammen". Kleist spricht hier von Mangel an Eigenerleben bzw. Fremderleben körperlicher Störungen, das er auf ein Fehlen der Zusammenarbeit zwischen dem Körper-Ich und den seelischen Werkzeugen des Sehens usw. zurückführt. Hierbei handelt es sich offenbar meist um Schäden am Zingulum und seinen nächsten Verbindungen, wobei das linke Zingulum wichtiger ist.

Als Störungen am Trieb-Ich zeigten sich bei Hirnverletzten vor allem temperamentsartige Erhöhungen der Trieberregbarkeit im Sinne der epileptoid-reizbaren Psychopathie, häufig mit Neigung zu epileptischen Krämpfen, während allgemeine „phlegmatische" Herabsetzung der Trieberregbarkeit sich im Bilde des einfachen Stupors seltener ausprägte.

Ausfallserscheinungen am Gefühls-Ich: Affektlabilität, deren motorische Gegenstücke: Zwangslachen und Zwangsweinen. Temperamentsveränderungen: im Sinne der Hypomanie und Melancholie. Hier ist wohl immer der Hirnstamm mit geschädigt, bei den Zwangsausdrucksbewegungen bestimmt der Thalamus. Schließlich unterscheidet Kleist noch Störungen am vegetativ-nervösen Unterbau des Ich. Ganz allgemein ist noch hinzuzufügen, daß affektives und triebhaftes Ich wohl ganz auf das Zwischenhirn hinweisen, während die anderen Gebiete des Ich jeweils eine dienzephale und eine kortikale (Orbitalhirn) Schicht haben. Der Zwischenhirnstufe des Selbst- und Gemeinschafts-Ich gehören als Ausfallserscheinungen etwa die Wesensänderungen der Enzephalitis, die Selbstverstimmungen und die paranoischen Gemeinschaftsverstimmungen an.

In einem besonderen, umfangreichen Kapitel behandelt Kleist die psychokinetischen, katatonen und myostatischen Störungen des Stammhirns.

Von den psychomotorischen Erscheinungen hängen nur der Antrieb und die ihm zugeordneten subjektiven Anstrengungs- und Krafterlebnisse vom Stirnhirn ab, alle anderen vom Stammhirn, und zwar sind zu unterscheiden Regungen und Strebungen. „Mit Regungen sind die Regungen des Spielbedürfnisses gemeint, deren individuell und altersmäßig verschiedene Ansprechbarkeit das motorische Temperament, die Regsamkeit ausmacht." Deren Störungen sind Hyperkinese und Akinese, die psychokinetischen Erscheinungen. „Die Strebungen stehen den Trieben näher. Mit Strebungen hängen die im engeren Sinn katatonen Symptome zusammen: die Manieren, Stereotypie und Echopraxie, Iteration und Katalepsie, der Negativismus."

„Die vom Stammhirn ausgehenden psychomotorischen Erscheinungen werden als icheigen erlebt" im Gegensatz zu den myostatischen Erscheinungen, die Störungen gröberer Automatismen entsprechen und im Gegensatz zu den psychomotorischen häufiger auch einseitig vorkommen.

„Gemeinsam sind aber beiden Gruppen gewisse Grundformen der Störungen. Auf beiden Gebieten kommen mannigfaltig-unregelmäßige Bewegungssteigerungen vor: hier Parakinesen, einfache Gliederbewegungen, Pseudoexpressiv- und Pseudospontanbewegungen; dort Chorea, Athetose, Torsionen, Tics. Es gibt gleichartig-regelmäßige Unruheformen . . .: hier Iterationen und Stereotypien, dort Zittererscheinungen und uniforme Unruhe. Den myostatischen Bewegungsausfällen mit Starre (Rigor) entsprechen die psychomotorischen Akinesen mit Flexibilitas oder Gegenhalten, ferner die Katalepsie und der Negativismus. Psychomotorische und myostatische Störungen zeigen auch eine ähnliche Somatotopik.“ Kleist zeichnet hier mehrere ausgezeichnete Schemata mit lokalisatorischen Angaben, welche die weitgehenden Parallelen zeigen. Es folgt dann eine genaue Abgrenzung und Gegenüberstellung der Störungen, die im wesentlichen dem entspricht, was Kleists frühere grundlegende Arbeiten gebracht haben. Immerhin darf ich auf manche Einzelheit hinweisen. „Vielfach besteht eine allgemeine, sich in wechselnden Formen äußernde stereotype Tendenz“, wobei häufig ein Zug von Unruhe, jedoch ohne allgemeine Hyperkinese vorhanden ist. Man kann motorische und sensorische Stereotypien unterscheiden. „Die Echoerscheinungen bilden eine höhere, katatone Stufe von Reaktionen auf Sinneseindrücke (niedere Stufe Einstell- und Kurzschlußbewegungen, Schaden im Mittelhirn), und sind von einer Strebung der Beeinflußbarkeit bestimmt, die mit der Beharrungsbestrebung der Stereotypien ein gegensätzliches Paar bildet.“ Neben Echolalie, Echopraxie, der verwandten Befehlsautomatie ist hier auch die Echologie zu nennen, d. h. die Bestimmung des Gedankenganges durch aufgegriffene Worte und Gedanken. (Kleist gibt hier eine Reihe von eindrucksvollen Beispielen.) In den Iterationen, den höheren psychomotorisch-katatonen Wiederholungsbewegungen (im Gegensatz zu Zittern und rhythmischen Unruheerscheinungen) ist häufig das Mitwirken einer allgemeinen Wiederholungsstrebung erkennbar. Zur Akinese gehören auch abnorme Muskelzustände, das automatische Mitmachen der passiv verkürzten Muskeln, die wächserne Biegsamkeit, das Gegenhalten der gedehnten Muskeln, Erscheinungen, die eine ähnliche Verteilung am Körper zeigen wie der Rigor. Beim Gegenhalten ist der Thalamus regelmäßig erkrankt. Das einfache Haltungsverharren, das allein als Katalepsie bezeichnet werden sollte, ist Ausdruck einer Dauerstrebung. Auch im Negativismus werden endlich Strebungen wirksam. „Aus einem Widerstreit annähernd gleich starker Verneinungs- und Bejahungsstrebung entsteht das Bild der Entscheidungsunfähigkeit, das von der Entschlußunfähigkeit der Melancholischen zu trennen ist.“ Auf S. 1149 findet sich ein Modell der Psychomotorik und des Willens.

Mit den Störungen des Stirnhirns gelangen wir in bekanntere Hirnbezirke, und auch die neuen und persönlichen Ergebnisse werden etwas spärlicher. Wichtig ist in diesem Zusammenhang aber, daß Kleist die Hirnrinde „grundsätzlich aus Sinnessphären“ zusammengesetzt sieht, „und zwar ist der architektonisch begrenzte Hinterhauptslappen die optische, der Schläfenlappen die akustische, das Zentroparietalgebiet die haptische Sphäre, der sich in der Area subcentralis (vielleicht samt der Insel) eine Geschmackssphäre anschließt. Das Stirnhirn stellt eine labyrinthär-myästhetische Sphäre, das orbito-zinguläre Gebiet eine Sphäre der Innenempfindungen (Ichleistungen) dar, Lobus piriformis und ammonicus bilden zusammen eine Riechsphäre. Innerhalb jeder Sinnessphäre ist

eine eigentliche sensorische Zone, ferner eine motorische Zone und eine psychische Zone für die der betreffenden Sinnessphäre eigenen höheren seelischen Leistungen enthalten; es kommen auch Mischzonen vor."

Für das Stirnhirn im engeren Sinne (außer Orbitalhirn) werden bis ins einzelne architektonischer Aufbau und Faserverbindungen besprochen, und Kleist begründet damit die Lehre von der Bedeutung des Stirnhirns als labyrinthär-myästhetischer Sinnessphäre. Die Lokalisation wird bis ins kleinste durchgeführt, und zwar für die innervatorische Apraxie, besonders des Stehens und Gehens, d. h. die gliedkinetische Apraxie, der Ton- und Lautstummheit analog sind, für Wendungs- und Haltungsstörungen, die am deutlichsten in den frontalen Krämpfen, aber auch in Haltungen und Wendungen zum Ausdruck kommen, für die Fallneigungen (eigentliche Fallneigung wahrscheinlich zur Gleichseite der Verletzung), für das Vorbeizeigen (hauptsächlich Arm der Gegenseite). Die anderen Zeigestörungen wie überhaupt mancherlei Erscheinungen sonst (etwa Ataxie, kleinhirnartige Störungen) beruhen auf Mitverletzungen auch des anderen Stirnhirns bzw. anderer Hirnteile. Störungen von labyrinthären Lage- und Bewegungsempfindungen, wie solche der Orientierung im Raume, sind in anderen Stirnhirnstörungen enthalten (Haltungen, Zeigen). Sie kommen auch in den „subjektiven Verlagerungen der Vertikalen" zum Ausdruck (Grahe). Antriebsmangel kommt als ausgedehnte Aspontaneität (vor allem Stehen, Gehen, Notdurftsverrichtungen), als Mangel an Sprachantrieb, als Mangel an Antrieb zu mimischen Bewegungen der Aufmerksamkeit und des Denkens, einschließlich eines Mangels an Denkantrieb, endlich (nach Beobachtungen an psychisch Kranken) als Mangel an Antrieb zu Bewegungen des Mundes, der Zunge und der Nahrungsaufnahme vor. In all dem verrät sich eine Somatotopik der Antriebsleistungen. Die Störungen sind immer doppelseitig. Das Übergewicht hat das linke Stirnhirn. „Mit Antriebsmangel verbindet sich zuweilen eine apraxieartige Erschwerung der Einzelbewegungen. Die Innervationen erfolgen schwach, unstetig, hypotonisch, verspätet und langsam; das Bewegungsergebnis bleibt unvollkommen und beschränkt sich auf Ansätze und Bruchstücke. Die Sprache und Stimme sind kraftlos und aphonisch und erschöpfen sich in Anlauten und Anfangssilben; anstrengendere explosive Laute werden vermieden." Entscheidend ist nicht die bewegungstechnische Schwierigkeit, es kommen auch keine Bewegungsverwechslungen vor. Bei der frontalen Apraxie der Handlungsfolge handelt es sich offenbar um einen Ausdruck eben der Antriebsapraxie. (Handlungen werden nicht bis zu Ende durchgeführt, werden abgekürzt, vereinfacht, aber ohne Verwechslung der Teilakte.) Auf sprachlichem Gebiete entspricht dieser Störung der Agrammatismus, auf gedanklichem die alogische Gedankenstörung und die Rechenstörung. Im Gegensatz zur paralogischen (okzipitalen) Gedankenstörung gibt es bei der alogischen keine Vergreifungen und Vermengungen von Gedanken und Begriffen. Vielmehr kommen „Gedanken . . . überhaupt nicht zustande, oder das Denkergebnis ist dürftig und stückhaft, manchmal wie zusammengezogen. Damit geht mehr oder weniger eine Verarmung und Einschränkung (Einförmigkeit) von Denkweisen einher." Gestört ist also vor allem die „tätige Gedankenbildung", während das paralogische Denken einer Störung des aufnehmenden Denkens entspricht. „Das Denken ist — wie die Sprache und das Handeln — ein Doppelwesen aus aufnehmenden (ordnenden) und tätigen Leistungen, anatomisch gedacht aus Funktionen hinterer sensorischer und vor-

derer effektorischer Rindenabschnitte." Die Rechenstörungen sind den alogischen Gedankenmängeln verwandt.

S. 1012ff. gibt Kleist seine Untersuchungsmethoden für die Denkstörungen wieder.

Im Bereiche der motorischen Aphasien unterscheidet Kleist Lautstummheit, Wortstummheit, Namenstummheit und Satzstummheit, und zwar handelt es sich jeweils um Herde in Rinde und Eigenmark (C. a. bzw. F 3), um solche in Rinde, Eigenmark und tiefem Mark oder endlich um solche im tiefen Mark allein. Im ersteren Falle sind die Erscheinungen nicht schwer und gut rückbildungsfähig. Kleist gibt jeweils genaue Lokalisationen an. Vermutlich spielen die rechtsseitigen entsprechenden Hirnteile eine viel weitergehende Rolle, als man bisher annahm. Die Lautstummheit ist eine Störung in der Bildung der phonetischen Einheiten der Sprache. Es handelt sich um eine mehr oder weniger schwere Anarthrie, die von jeder Form der Artikulationsstörungen wohl zu unterscheiden ist und einer Apraxie der Lautbildung entspricht. „Bei der Wortstummheit ist die Fähigkeit, Worte, d. h. einheitliche Lautfolgen zu bilden, beeinträchtigt." Längere Worte werden verkürzt, vergröbert, in Bruchstücken, nicht aber mit den Vergreifungen der sensorischen Paraphasien wiedergegeben. Als Restsymptom der Wortstummheit „kann lediglich eine langsame, stockende und abgehackte Sprechweise übrigbleiben". Störungen der Schriftsprache gehören nicht zum Bilde der Wortstummheit. „Bei einer dritten Form von motorischer Aphasie ist die Bildung von Lauten und Worten . . . unbehelligt, die Worte können jedoch nicht zur Benennung von Gegenständen u. a. gebraucht werden: Namenstummheit (Kleist). Diese Störung betrifft eine höhere Stufe des Sprachaufbaus und bildet das motorische Gegenstück der temporalen Namentaubheit und der mit dieser innerlich zusammenhängenden Namenamnesie . . ." Das Nachsprechen ist ungestört, aber auch das Reihensprechen, die Affektsprache, das Lautlesen. Gestört ist gewissermaßen nur das „Spontansprechen der Worte als Namen" und damit das Spontansprechen überhaupt. Die Sprache wird karger, ärmer. Es handelt sich weder um eine rückgebildete Wortstummheit noch etwa um die Folge von allgemeinen Mängeln des Denkens und Begreifens, sondern um eine selbständige Störung, die sich auch sauber von der amnestischen Aphasie trennen läßt, bei welch letzterer die Namenfindung nicht gelingt, Umschreibungen gewählt werden usw. Zentral ist offenbar ein Mangel an frontalem Bewegungsantrieb hinsichtlich der Sprache. „Die Satzstummheit, der Agrammatismus i. e. S. betrifft die höchste Stufe des Sprachaufbaus und ist das motorische Gegenstück zur Satztaubheit und den mit ihr innerlich verbundenen und sie überwiegenden Paragrammatismen und Satzfindungsmängeln . . . Der Satzstumme . . . ist nicht imstande, Gedanken (Beziehungen) sprachlich auszudrücken, während der Namengebrauch für einzelne Gegenstände u. a. grundsätzlich erhalten ist, ebenso wie die Wort- und Lautbildung. Die beim Agrammatismus mehr oder weniger fehlenden grammatischen Ausdrucksmittel sind die syntaktisch geordnete Wortfolge (Satzformel), die spezifisch grammatischen Worte (Beziehungs- und Bindeworte u. ä.), sowie Wortzusammensetzungen, -abwandlungen und -ableitungen. Zum Agrammatismus gehört auch der Verlust der Interpunktionszeichen beim schriftlichen Gedankenausdruck." Denkstörungen sind für den Agrammatismus nicht verantwortlich. Gehirnbefunde bei sprachmotorisch Hochbegabten (Sprechern und Rednern) bestätigen die Ableitungen

aus den Herdgestörten, ganz wie dies beim Vergleich der Gehirne Hochbegabter mit den Befunden bei der sensorischen Aphasie gilt.

Bei den sensorischen Aphasien unterscheidet Kleist Lauttaubheit (Herde in Mark und Rinde der Querwindungen — es handelt sich im wesentlichen um das Bild der sog. reinen Sprachtaubheit), Nachsprechaphasie, die einer unvollkommenen Lauttaubheit ähnelt und auch anatomisch als solche aufzufassen ist, Worttaubheit, die sich im groben mit der „kortikalen sensorischen Aphasie" Wernickes deckt, zu Lautfolgeparaphasien führt und meist mit Störungen der Schriftsprache einhergeht (Herde im hinteren Teil des die Querwindungen aufnehmenden Abschnittes der ersten Schläfenwindung), reine Paraphasie, als Rest einer Worttaubheit (die rechte Hemisphäre tritt ersatzbildend ein, doch gehen die Regulierungen über die geschädigte linke T 1, es ist hier ganz ähnlich wie bei der Nachsprechaphasie), die Satztaubheit und den temporalen Paragrammatismus (Herde nahe denen der Worttaubheit in T 1; für die Paragrammatismen sind vor allem die Vergreifungen in jeder Art grammatischer Mittel kennzeichnend), Wortsinntaubheit (das Wort wird nicht als Name von Gegenständen und Begriffen verstanden, doch ist die Verständnisstörung in reinen Fällen geringer als die Namenamnesie und -paraphasie), die ihre Herde in T 2 und 3 hat und in besonderen Formen (etwa optische Aphasie) nur dann erscheint, wenn entsprechende Herde vorhanden sind, amnestische Aphasie, die einer unentwickelten bzw. rückgebildeten Namentaubheit entspricht. Spracharmut, Rededrang, Echolalie usw. können jede Form der Aphasie begleiten, sind aber Ausdruck von Hirnstammschäden. In den Kapiteln über die Aphasien setzt sich Kleist immer wieder mit Head, Goldstein, v. Woerkom u. a. auseinander.

Unter den Störungen der Hörleistungen, die Kleist in einem besonderen Kapitel behandelt, werden unterschieden solche der Töne, der Geräusche und der Laute (d. h. der Sprachlaute), die wohl schon gesonderte Aufnahmeapparate in der Schnecke, z. T. auch eigene Bahnen und eigene Rindenfelder haben, und zwar in der Querwindung. Im Bogen darum lagern sich akustisch-motorische bzw. Felder für akustisch-psychische Leistungen. Fokale Hörstörungen sind nur als solche der tiefen Töne beschrieben, allgemeine Schwerhörigkeiten bzw. Ertaubungen bei doppelseitigen Zerstörungen der Querwindungen. Neben den sensorischen Aphasien stehen die gnostischen Störungen der Geräuschtaubheiten (so sind vereinzelt Störungen der Geräuschfolge, der „Zeitformel" für Geräusche beschrieben, Geräuschsinntaubheit dagegen noch nicht) und die sensorischen Amusien, die als Tontaubheit, als Melodientaubheit bekannt, als Musiksinntaubheit zu fordern sind. Die Melodientaubheit weist auf das mittlere Drittel der T 1 hin, das bei musikalisch Hochbegabten besonders entwickelt ist. Im Bereiche der motorischen Amusie unterscheidet Kleist die Tonstummheit, als Form der gliedkinetischen Apraxie (unteres Drittel der C a), die Melodienstummheit (oberer Teil des Fußes von F 3) und die instrumentelle (manuelle) motorische Amusie, für die Herde nicht bekannt sind.

Über die Störungen der Sehleistungen hat Kleist schon 1926 und z. T. noch früher berichtet, so daß ich mich hier kürzer fassen kann. An die engere Sehsphäre, die Calcarina, sind Licht-, Farben-, Orts- und Formensinn gebunden. Die Lokalisation in der Calcarina ist sehr weitgehend geklärt. Kleist lehnt eine doppelseitige Vertretung der Makula ab. Die beiden Lamellen der inneren Körnerschicht sind wahrscheinlich für die beiden korrespondierenden Netzhauthälften

bestimmt, wodurch die oft inkongruenten Gesichtsfeldausfälle zu erklären sind. Konzentrische Einengungen und Ringskotome können auch die Folgen organischer Allgemeinschädigungen der Sehrinde sein. Der Verlust des Oberflächencharakters der Farben bei erhaltenen Flächenfarben setzt wohl die Mitverletzung eines höheren Funktionsfeldes voraus, ist also gewissermaßen ein Übergang zu einer agnostischen Störung, während Formblindheit keine Agnosie (Seelenblindheit) ist. Den räumlichen Funktionen, Lokalisation, Diskrimination, Formauffassung und Bewegungssehen (Formen im Makulagebiet, Bewegung im Peripheriegebiet) dient vermutlich ein eigenes System (Rindenschicht 3) der Calcarina. Die optisch-motorischen Funktionen sind wohl an das Feld 18 gebunden, können aber besonders leicht auch bei Verletzungen der optisch-motorischen Bahnen im Strat. sag. int. auftreten. Besonders wichtig sind die hierher gehörigen optischen Aufmerksamkeitsstörungen, von denen die komprehensive Sehstörung und die optische Zählstörung abhängen. Allgemeine Blickstörungen führen zu Beirrungen der absoluten Lokalisation der Sehdinge, zur Ortsblindheit, als deren Folge die optische Ataxie zu betrachten ist. „Die Fehler der optischen Ataxie (beim Schreiben, Zeichnen, Hantieren) sind wirr und regellos, im Gegensatz zu den nicht selten wie planmäßig falschen Störungen der konstruktiven Apraxie." Anatomische Grundlagen der Ortsblindheit und der optischen Ataxie sind doppelseitige Verletzungen der optisch-motorischen Rinde oder Bahnen, während zur konstruktiven Apraxie ein linksseitiger Herd in Rinde und Mark des Scheitellappens genügt. Von den optisch-agnostischen Störungen werden unterschieden die Farbenagnosie, die optisch-dingliche Agnosie, die optische Urteilsstörung (hier sind besonders Einsichten gestört, die sich für gewöhnlich in einem simultanen Akt vollziehen), die Wortblindheit (Alexie), die Zahlenblindheit, die von den zahlenbegrifflichen und Rechenstörungen zu trennen ist, obgleich auch die letzteren der weiteren optischen Sphäre angehören, endlich die optisch-räumlichen Agnosien, die als optisch-somatische Desorientierung und als Ortsgedächtnisverlust auftreten können. Kleist vermutet schließlich noch eine der weiteren Sehsphäre angehörende zeitliche Desorientierung. Alle die agnostischen Störungen weisen auf den zum größeren Teil lateral gelegenen Abschnitt der weiteren Sehsphäre, Feld 19, hin, wobei die linke Hemisphäre von überwiegender Bedeutung ist. Für die Wortblindheit werden die bekannten verschiedenen Lokalisationen genannt.

Die Ergebnisse über Störungen der Motilität, der Sensibilität, über Koordinationsstörungen und Apraxie bestätigen und ergänzen im wesentlichen die Friedenserfahrungen. Hier hat der Krieg am wenigsten grundsätzlich Neues gelehrt, abgesehen von der Tatsache, daß Kleist an Kriegserfahrungen die konstruktive Apraxie erkannte. Hervorheben möchte ich, daß nunmehr als sicher angenommen werden kann, daß die sensible Rinde topographische Anordnungen (nach Körperteilen und Segmenten) und assoziative Zusammenfassungen sensibler Punkte (nach lateralen und medialen, dorsalen und ventralen Bezirken) enthält, so daß von der Rinde her die allerverschiedensten Störungsbilder, im übrigen auch Störungsgruppen ausgehen können.

„Die Leistungen und die verschiedenen Formen gestörter Motorik lassen einen stufenweisen Aufbau erkennen. Die unterste Stufe wird durch koordinierte Innervationen (Lähmungen und Ataxien), die nächste durch deren synthetisch-analytischen Oberbau dargestellt (gliedkinetische Apraxie). Auf der dritten Stufe steht die Motilität unter Führung der kinästhetischen Engramme

(ideokinetische Apraxie). Es folgt die Bildung zeitlicher Handlungsreihen (ideatorische Apraxie). Die oberste Staffel ist dort, wo die optisch-räumlichen Eindrücke und Erinnerungsspuren mit den kinästhetischen Engrammen sich verknüpfen und die beweglichen Teile instand setzen, nach optischem Plan räumlich gestaltete Gebilde zu schaffen." Im letzteren Falle handelt es sich eben um die genannte konstruktive Apraxie, Störungen, „die bei gestaltenden Handlungen (Zusammensetzen, Bauen, Zeichnen u. dgl.) auftreten und bei denen die räumliche Form des Gebildes mißlingt, ohne daß Apraxie der einzelnen Bewegungen vorläge. Die Fehler sind Raumfehler. Die darzustellenden Gebilde werden als Ganze falsch in den Raum gestellt, einzelne Teile werden versetzt, in falschen Größenverhältnissen gestaltet oder überhaupt nicht ausgeführt. Konstruktiv-apraktische Zeichnungen erinnern an Kinderzeichnungen. Die Fehler sind nicht regellos wie bei gestörter absoluter Lokalisation. Es wird auch nicht, wie bei Fehlern der relativen Lokalisation, stets zu weit nach der einen oder der anderen Seite gezeichnet." Kleist unterscheidet eine ideokinetische und eine konstruktive Agraphie, die erstere als eine Agraphie der Schreibbewegungen, die letztere als eine solche der Buchstaben und Worte, die unter Raumfehlern geschrieben und bei Verwendung von Buchstabentäfelchen falsch zusammengesetzt werden. Konstruktive Apraxie und Agraphie verweisen in die linke Angulariswindung.

„Die beiden Zentralwindungen und der Scheitellappen bilden ein leistungsmäßig zusammengehöriges Rindengebiet, die haptische Sphäre. Sie besteht aus einer sensiblen Zone mit den postzentralen Feldern 3a, 3b, 1, 2, teilweise auch 6, einer motorischen Zone mit den präzentralen Feldern 4 und 6 und einer, den höheren Verknüpfungen, Gestaltungen und Erinnerungen dienenden psychischen Zone der parietalen Felder 40 und 39, 5 und 7."

Auf der anderen Seite „lassen sich die zentro-parietale und die frontale Sphäre zusammen auch als ein Doppelorgan betrachten, in dem der Tastsinn mit den ihm eigenen Empfindungen, Vorstellungen, Begriffsbildungen, Bewegungen und Handlungen im wesentlichen die Rolle einer der Außenwelt zugewandten gegenständlichen Einrichtung spielt. Im Stirnhirn werden dagegen solche Anteile der Sensibilität (des propriozeptiven Kraftsinnes) aufgenommen, die uns nicht die äußere Wahrnehmung vom Gewichte eines Gegenstandes, sondern das innere Gefühl der Anstrengung, d. h. peinliche Anstrengungs- und lustvolle Krafteindrücke vermitteln." Diese letzteren sind stark affektiv betont, und die hier versuchte Zusammenfassung entspricht einem Befund, den Kleist in einer der noch nicht besprochenen Sinnessphären festzustellen meint, nämlich für die Riechsphäre. Es ist nämlich ein vorderes Riechhirn, der Lobus piriformis, und ein hinteres Riechhirn, der Lobus ammonicus, zu unterscheiden, in denen jeweils Zonen für sensorische, motorische und psychische Leistungen anzunehmen sind. Dabei dient das vordere Riechhirn offenbar ausschließlich der gegenständlichen Seite des Riechens, auch den gnostischen Leistungen, das hintere Riechhirn aber hat offenbar mit den Geruchswahrnehmungen insofern zu tun, als sie auch auf das Innenleben stark einwirken und lebhafte körperlich-vegetative Reaktionen, besonders bei der Nahrungssuche und beim Geschlechtsleben, hervorrufen. Das hintere Riechhirn erscheint also als „zuständlich-affektiver Riechapparat". „Möglicherweise besteht in der Geschmackssphäre eine ähnliche Teilung, indem die Area subcentralis einen gegenständlichen, die benachbarte Insel einen zuständlich-affektiven Geschmacksapparat bildet." In ähnlicher Weise hält

Kleist für möglich, daß „der funktionell sonst noch sehr unklare Schläfenlappenpol, der dem mehr vorn gelegenen Melodiefelde der T 1 benachbart ist, ein affektiv-akustisches Organ darstellt".

Für alle Rindenstörungen ist schließlich noch nachzutragen, was Kleist auf S. 545 sagt: „Die Lehre von den getrennten Wahrnehmungs- und Vorstellungszentren hat nur insofern eine Berechtigung, als an einigen Funktionen die perzeptive, an anderen mehr die mnestische Seite entwickelt ist. Alle Auffassungsvorgänge bauen sich aus einer Stufenfolge von Teilfunktionen auf, die mit einfachen mehr perzeptiven als mnestischen Leistungen beginnt und die zu immer verwickelteren und in demselben Maße mehr mnestisch-assoziativen als perzeptiven fortschreitet. Entsprechendes gilt auch für die motorischen Vorgänge."

Das ins einzelne gehende Inhaltsverzeichnis, ein sorgfältig ausgearbeitetes Sachregister, ein Schriftenverzeichnis, das mehr als 20 Seiten füllt und untergegliedert ist, endlich ein sehr reiches und ausgezeichnetes Abbildungsmaterial, das sich bewußt auf makroskopische Befunde beschränkt, erleichtern das Studium des Werkes, das hier nur in den allergröbsten Umrissen wiedergegeben ist. So sehr versucht worden ist, nach Möglichkeit Kleist selbst zu Worte kommen zu lassen, Einblick in die Leistung kann doch nur der bekommen, der das Buch selbst zur Hand nimmt. Er wird es nicht sogleich fortlegen. Wie die Werke von v. Monakow und Henschen wird diese Hirnpathologie für lange Zeit das unentbehrliche Rüstzeug für weitere Forschungen sein, aber nicht nur für Hirnpathologen. Kleist hat ja auch eine ausgearbeitete Psychopathologie gegeben, die ganz eigene Wege geht und zu eingehender Vertiefung zwingt. Unabhängig von aller Theorienbildung werden die hier niedergelegten exakt untersuchten Tatsachen ebenso wie die vielfach neuen Begriffe von jedem studiert werden müssen, der sich über den Stand des Wissens unterrichten und Neues beitragen will. Wie bei allen großen Leistungen wird gerade die Kritik zu neuen reichen Ergebnissen führen.

Ich kann mir nicht versagen, die letzten, das Werk und den Meister kennzeichnenden Worte Kleists anzuführen: „Indem ich diese Seiten beschließe, gedenke ich in Ehrfurcht und Dankbarkeit derer, die für Volk und Vaterland litten und starben, und an deren Wunden wir lernten."

Sexualpsychopathologie

von K. Kolle in Frankfurt a. M.

II. Kastration

Im vorigen Bericht, der sich mit dem Exhibitionismus befaßte, wurde schon darauf hingewiesen, daß die Probleme, die mit der Kastration zusammenhängen, einer gesonderten Darstellung bedürfen; sie wird hiermit vorgelegt, mit der Beschränkung, daß auf die Kastration beim weiblichen Geschlecht hier nicht näher eingegangen werden soll. Deren Indikationsbereich etwa bei Menstruationspsychosen (Ewald) oder Schizophrenie (Slotopolsky) ist sehr eng und wird am zweckmäßigsten bei den einschlägigen Kapiteln der speziellen Psychiatrie abgehandelt. Weiter ist nicht berücksichtigt die Frühkastration, deren Wirkungen hinlänglich bekannt sind.

Unser Ausgangspunkt, die Frage nach den therapeutischen Anwendungsmöglichkeiten der Keimdrüsenentfernung, verpflichtet uns, zunächst einmal von der therapeutischen Verwendbarkeit abzusehen und alle jene Erfahrungen kennen zu lernen, welche bei Kastration aus anderen Gründen gemacht worden sind. Zu diesem Zweck kann man mehrere Wege beschreiten.

1. Umschau halten bei jenen Sekten, welche aus religiösen Gründen in großem Umfange ihre männlichen Mitglieder kastrieren.

2. Eine Materialsammlung veranstalten, welche alle jene Fälle enthält, bei denen aus rein chirurgischen Gründen eine doppelseitige Kastration vorgenommen wurde oder die durch unerwünschte Gewalteinwirkung ihrer Hoden beraubt worden sind.

3. Vergleichend die Erfahrungen der Tierpathologie und Tierzüchtung zu Rate ziehen.

Erst nach Prüfung solcher Unterlagen wird man die richtigen Maßstäbe für die Beurteilung der zur Heilung sexualpathologischer Erscheinungen ausgeführten Kastrationen gewinnen können.

Als Grundstock für den nachfolgenden Überblick benutzte ich den ausgezeichneten Artikel „Kastration“, in dem Max Marcuse im Handwörterbuch der Sexualwissenschaft (1926) den Stand unserer Erkenntnis zusammengefaßt und kritisch beleuchtet hat; ich verweise alle Interessenten ausdrücklich auf diese Quelle. Wenn dementsprechend mein Bemühen hauptsächlich den seither entstandenen Publikationen galt, mußte ich, um dem psychiatrischen Leser eine abgerundete Übersicht zu bieten, auf die gesamte, schon bei Marcuse berücksichtigte Literatur zurückgreifen.

Zu 1 habe ich die einschlägige Literatur, soweit sie mir zugänglich war, studiert oder mir durch Referate wenigstens einen Einblick in sie zu verschaffen versucht. Die umfangreiche Arbeit von Koch (1921) enthält zwar sehr sorgsame Untersuchungen vom allgemein-pathologischen Standpunkt aus, leider aber gar

keine Hinweise auf die in unserem Zusammenhang allein interessierende Sexualität der Kastraten.

Eine große historische Übersicht gab Kroemer (1896); allerdings beschäftigte er sich vorzugsweise mit der Kastration beim weiblichen Geschlecht unter dem Gesichtspunkt der therapeutischen Beeinflußbarkeit psychisch-nervöser Störungen. Einige diesbezügliche Daten finden sich bei Tandler und Gross, die von einem mit 20 Jahren kastrierten Mann berichten, welcher trotzdem täglich den Koitus weiter ausüben konnte. Auch bei anderen Kastraten, die sie untersuchten, sei häufig die Libido erhalten geblieben. Cowper (1832) erwähnt einen mit 29 Jahren Kastrierten, welcher sowohl zu Erektionen wie zu Ejakulationen befähigt blieb. Kroemer nennt — ohne Literaturangabe — einen Autor Cooper (identisch mit Cowper?), der nach Kastration noch 1 Jahr lang Ejakulationen sah; der Operierte sei nach 10 Jahren noch kohabitationsfähig gewesen. Auch Wilson (cit. n. Hyrtle) beobachtete das gleiche Verhalten bei einem Manne, dessen Hoden wegen Karzinom entfernt werden mußten. Hyrtle (1860) weist als Beispiele für sexuelle Zügellosigkeit bei Kastraten auf die beiden Priester Wasersky und Solvogeff hin. Von Krafft-Ebing stammt die Beobachtung eines 17jährigen Jünglings, dessen Schicksal er bis 3 Jahre nach der Kastration verfolgte: beim Anblick hübscher Mädchen traten Erektionen auf. Der Koitus konnte wie früher ausgeübt werden mit etwa 10 Minuten lang anhaltender Erektion, Ejakulation und befriedigendem Orgasmus; außerdem kam es zweimal wöchentlich zu Pollutionen.

Wichtig ist dann die große Arbeit von Pelikan über das russische Skopzentum (1876), in der ebenfalls zahlreiche Beobachtungen über Erhaltenbleiben von Potenz und Libido mitgeteilt werden. Detailliertere Angaben fehlen leider in dem älteren nichtmedizinischen Schrifttum fast völlig. Zusammenfassend kann man mit Marcuse sagen, „daß sexuelle Bedürfnisse bei Kastration verbunden mit Potentia coeundi (natürlich nicht generandi) außer Zweifel gestellt sind“.

Zu 2. Als aussichtsreicherer Weg zu einem repräsentativen Material von „normalen“, d. h. nicht aus sexualpathologischer Indikation Kastrierten zu gelangen, bot sich an, die beträchtliche Zahl Kriegsbeschädigter zu untersuchen, welche durch Schußverletzungen ihrer Hoden beraubt worden sind. Dieser Vorschlag ist schon vor Jahren von Boeters gemacht worden. Wilmanns hatte ebenfalls bereits 1926 — ob unabhängig von Boeters oder dessen Anregung nachgehend ist mir unbekannt — mit Hilfe des Reichsarbeitsministeriums begonnen, die Akten der hodenverletzten Rentenempfänger zu sammeln. Aus äußeren Gründen ist diese Forschung aber über die Materialsammlung nicht hinausgelangt. Ich hatte jedoch Gelegenheit, die von der Heidelberger Klinik in Verwahrung genommenen Aktenauszüge einer eingehenden Durchsicht zu unterziehen. Es ergab sich, daß die vorhandenen Unterlagen in der vorliegenden Form wissenschaftlich nicht verwertbar sind, weil fast durchweg alle wichtigen Angaben über Libido, Potenz usf. bei den versorgungsärztlichen Untersuchungen unberücksichtigt geblieben sind. Um zu brauchbaren Ergebnissen zu gelangen, müßten die Rentenempfänger einer sorgfältigen Nachuntersuchung, am zweckmäßigsten natürlich durch denselben, mit der Fragestellung vertrauten Beurteiler unterzogen werden[1]).

[1]) Wie ich höre, ist diese Aufgabe nunmehr durch einen bisher der Heidelberger Klinik angehörenden Arzt in Angriff genommen worden.

Eigene Bemühungen, aus chirurgischen Abteilungen alle aus rein medizinischen Gründen (Hodentuberkulose, Geschwülste usf.) Kastrierten zu sammeln, scheiterten, weil die wenigen Fälle dieser Art sich nicht mehr auffinden ließen.

So kommt als letzte grundsätzliche Informationsquelle in Frage

zu 3. die Tierpathologie. So gut der Tierarzt über die Wirkungen der häufig geübten Frühkastration Bescheid weiß, so dürftig sind die Kenntnisse über die Spätkastration.

Schmaltz schreibt, daß „Hengste, die erst in der Volljährigkeit kastriert werden, den Begattungstrieb erst in 2 bis 3 Jahren gänzlich verlieren".

Hier sei eingeschaltet eine Beobachtung von Villemin, welcher über einen 10 Monate alten Hund berichtet, der mit Hühnern koitierte und sie dann erwürgte. Auch nach der auf Wunsch seines Besitzers vorgenommenen Kastration zeigte das Tier unverändert die beschriebene sexuelle Aggressivität.

Auch persönliche Umfrage bei erfahrenen Tierärzten und Züchtern zeitigte kein befriedigenderes Ergebnis. Demnach werden wir vorerst auf die Erfahrungen zurückverwiesen, welche bei der Kastration von sexuell Abnormen und Sittlichkeitsverbrechern gemacht worden sind.

Aus neuerer Zeit liegen etliche Arbeiten vor, die in zusammenfassender Weise zum Problem der Kastration Stellung genommen haben. Am wichtigsten sind natürlich jene Veröffentlichungen, die sich auf Erfahrungen stützen und kasuistische Belege bringen. Nicht nur um dem Plan dieser Übersichten gerecht zu werden, sondern auch um jedem Leser die Möglichkeit zu eigener Urteilsbildung zu vermitteln, erwies es sich als notwendig, sämtliche bisher publizierten oder dem Verfasser sonst bekannt gewordenen Kastrationsfälle zu sammeln und tabellarisch darzustellen. Dieses Vorgehen versprach von vornherein mehr Aufschlüsse als eine bloße Beschränkung auf Literatur, die vielfach lediglich Meinungen vom grünen Tisch repräsentiert, zum anderen Teil nicht erkennen läßt, welche Erfahrungstatsachen ihren Schlußfolgerungen zugrunde liegen[1]). Trotz eingehender Bemühungen, die sehr verstreuten und versteckten Publikationen möglichst vollzählig zu erfassen, kann keine Gewähr für unbedingte Vollständigkeit gegeben werden. Immerhin dürfte es gelungen sein, der überwiegenden Mehrzahl aller Kastrationsfälle habhaft zu werden und damit einen auch ziffernmäßig verwertbaren Überblick über die Wirkungen der Spätkastration zu erreichen (siehe Tabellen von S. 226 bis 235).

Erläuterung der Tabellen

Zunächst ist darauf aufmerksam zu machen, daß eine nicht geringe Anzahl von Fällen, welche in der bisherigen Literatur meistens doppelt oder dreifach gezählt werden, untereinander identisch sind. Das Züricher Material insbesondere ist wiederholt von verschiedenen Autoren bearbeitet worden. Jeder derartige Fall wurde natürlich nur einmal in unsere Tabellen aufgenommen, aus denen sich einwandfrei ergibt, welche Fälle identisch sind. Trotzdem könnten auch mir noch Doppelzählungen unterlaufen sein, weil die Autoren häufig nur sehr spärliche

---

[1]) Aus diesem Grunde ist es auch untunlich, alle vorwiegend theoretischen Arbeiten über Kastration hier eingehend zu referieren. Arbeiten, die keinerlei Angaben über eigene Erfahrungen enthalten, wurden lediglich in das Literaturverzeichnis aufgenommen.

Autor (Fall)	Psychiatrische Diagnose	Alter (Jahr) bei Kastration	Bis zu welchem Alter (Jahr) verfolgt?
Frank (1925) Fall I, identisch mit Fall IV Slotopolsky	„Psychopath", sexuell übererregbar	49 (1916)	56 (1923)
Fall II, identisch mit Fall III Slotopolsky	„Perverser Psychopath", diverse sittliche Vergehen	44 (1912)	55 (1923)
Fall III	„Moralischer Defekt", diverse sittliche Vergehen und andere Kriminalität	34 (1914)	43 (1923)
Fall IV, identisch mit Fall XII Oberholzer und Fall XV von Sury	„Epileptoider Psychopath", sexuell übererregbar, Masturbant, polymorphe Kriminalität	30 (1906)	45 (1921)
Fall V, identisch mit Fall X Slotopolsky	„Psychopath", Exhibitionist, mehrfach sittliche Delikte	40 (1923)	—
Fall VI, identisch mit Fall IX Slotopolsky, Fall VIII Kartal	„Psychopathie" mit Bisexualität	50 (1923)	55 (1928)
Fall VII	„Exhibitionismus auf Debilität", außerdem polymorphe Kriminalität	29 (1924)	—
Fall VIII, identisch mit Fall VIII Slotopolsky und Fall III Kartal	„Debiler Psychopath", Exhibitionist und andere Delikte	55 (1923)	60 (1928)
Fall IX, identisch mit Fall VI Kartal	„Epileptoider Exhibitionist"	33 (1923)	38 (1928)
Fall X	„Epileptoider Exhibitionist"	31 (1923)	32 (1924)
Fall XI, identisch mit Fall XVI Oberholzer	„Sexuell perverser Psychopath"	28 (1907)	44 (1923 ?)
Fall XII, identisch mit Fall VI Slotopolsky und Fall XI Kartal	„Homosexualität"	59 (1921)	66 (1928)
Fall XIII	„Hebephrenie", exzessive Masturbation, homosexuelle, sadistische u. a. Komponenten	27 (1922)	28 (1923)
Fall XIV	„Pfropfhebephrenie", sexuell aggressiv	23 (1923)	—
Fall XV, identisch mit Fall XIII Oberholzer	„Imbezillität", Landstreicher, Brandstifter	34 (1892)	62 (1919)

Libido	Potenz	Therapeutischer Erfolg	Sonstige körperliche und seelische Folgen	
Nach ½ Jahr Ø	Nach ½ Jahr Ø	Jähzornig geblieben. Mit Strafgesetz anscheinend nicht wieder in Konflikt	Verlust von Bart- und Körperbehaarung	a
Ø	Ø	+	Fettsucht, feminine Allüren	a
1919 geheiratet! Angeblich keine (?)	+	Nicht wieder wegen sittlicher Vergehen bestraft, 3 andere Strafen	Viele nervöse Beschwerden, depressiv	b
+ 1910 Heirat! Vielfach rückfällig. Noch 10 Jahre nach Kastration Onanie, homosexuelle Betätigung, Analkoitus usw.	+	Ø	Nur Bartausfall	c
Angeblich Ø	Angeblich Ø	?	?	d
Angeblich Ø	Angeblich Ø	Nicht wieder rückfällig, Resozialisierung	Keine Veränderungen außer geringer Gewichtszunahme	a
—	—	—	—	d
Angeblich Ø	Angeblich Ø	Nicht wieder rückfällig geworden, völlig resozialisiert	?	a
Angeblich Ø	Angeblich Ø	Nicht wieder rückfällig, resozialisiert	?	a
Angeblich Ø	Angeblich Ø	—	—	d
Nie ganz erloschen, aber „auf ein Minimum herabgesetzt“		Noch wiederholt päderastische Versuche	Nur Bartausfall	c
Angeblich Ø	Angeblich Ø	Lebt untätig im Armenhause	Keine körperliche Veränderung, „weibisches Benehmen“, depressive Grundstimmung	b
Nur vermindert		In Irrenanstalt interniert	Rückbildung der Kopfbehaarung, leichte Fettsucht	c
?	?	—	—	d
Anscheinend unvermindert		Fast dauernd interniert geblieben, keine Änderung	Eunuchoider Fettwuchs	c

Autor (Fall)	Psychiatrische Diagnose	Alter (Jahr) bei Kastration	Bis zu welchem Alter (Jahr) verfolgt?
Fall XVI, identisch mit Fall V Slotopolsky und Fall XII Kartal	„Imbezillität", Unzucht mit Kindern	24 (1920)	32 (1928)
Fall XVII, identisch mit Fall VII Slotopolsky und Fall XIII Kartal	„Imbezillität", Unzucht mit Kindern	27 (1923)	32 (1928)
Fall XVIII	„Imbezillität", sexuell aggressiv	38 (1923)	?
Fall XIX, identisch mit Fall XIV Kartal	„Sexuelle Abnormität bei Debilität und beginnender arteriosklerotischer Demenz", Unzucht mit Kindern	59 (1924)	63 (1928)
Fall F. E.	Stand wegen Depression in psychiatrischer Behandlung. Kastration wegen Hodentuberkulose	26 (1897)	49 (1920)
Oberholzer (1912) Fall XVII	Masturbant, Unzucht mit Kindern	30 (1906)	34 (1910)
von Sury (1912) zit. nach Kankeleit	Satyriasis. Notzucht	19	22
Hirschfeld	Exhibitionist	49	52
Hans W. Maier (1925)	Moralisch defekter Homosexueller mit Dipsomanie	?	?
Staehelin (1924) Fall I	Exhibitionist	40	42
Fall II	Exhibitionist	? (1914)	?
Fall III	Debiler Exhibitionist, auch andere Delikte	?	2 Jahre verf.
Mühsam (1926) Fall I	Sexuelle Übererregbarkeit	29 (1919)	36 ? (1926 ?)
Fall II	„Sexualneurose", transvestitische Neigungen, exzessive Masturb.	23 (1920)	29 (1926)

Libido	Potenz	Therapeutischer Erfolg	Sonstige körperliche und seelische Folgen
Bis 1925 erhalten geblieben, seither erloschen		Nicht wieder rückfällig geworden	Magerkeit, spärlicher Haarwuchs, ausgeprägter Minderwertigkeitskomplex, Haßeinstellung gegen die Ärzte, die zur Kastration geraten haben b
Angeblich ∅	Angeblich ∅	Nicht rückfällig, resozialisiert	Körperlich ? Minderwertigkeitsgefühle, macht „eingeschüchterten Eindruck" b
Angeblich ∅	Angeblich ∅	?	? d
?	?	Keine unzüchtigen Handlungen mit Kindern mehr vorgekommen	Fühlt sich körperlich frischer a
Unvermindert		—	? c
Anscheinend unvermindert	Später angeblich ∅	Keine Sittlichkeitsvergehen wieder	Wegen Alkoholmißbrauch wieder interniert, starke sexuelle Phantasien c
?	?	Guter Erfolg	Alkoholische Exzesse b
Angeblich erloschen		?	? d
?	?	Kein Erfolg	? c
∅	∅	Nicht wieder kriminell	? a
?	?	Kein Sexualdelikt wieder, aber sonst kriminell	? b
?	?	Guter Erfolg	? a
Angeblich ∅	Angeblich ∅	Guter Erfolg	? a

Vorübergehend Verlust von Potenz + Libido. Femininer Habitus. Infolgedessen auf Wunsch des Patienten 1921 Einpflanzung eines Ovars und kosmetische Veränderung der äußeren Genitalien im femininen Sinne. Sehr bald darauf Wiederkehr rein männlicher Einstellung, Erektionen usf. Daraufhin erneute Operation, der verborgene Penis wird wieder mobilisiert. Patient bleibt nach seinen Angaben von da ab kohabitationsfähig (Erektionen, Ejakulationen), hat eine Freundin, studiert Medizin mit Erfolg, schreibt zufriedene Briefe. b

Autor (Fall)	Psychiatrische Diagnose	Alter (Jahr) bei Kastration	Bis zu welchem Alter (Jahr) verfolgt?
Fall III	Voyeur, Unzucht von Kindern	39	Nur 4 Mon. beobachtet
Pietrusky (1923)	Unzucht von Kindern, Masturbant	33 (1920)	36 (1923)
Krahl (1931) Fall I	Exhibitionist, Röntgenkastration war ohne Erfolg geblieben	39 (1929)	41 (1931)
Fall II	Hysterischer Psychopath, sexuell übererregbar. Notzucht. Zuhälter und andere Kriminalität	45 (1931)	
Fall III	Kriegsneurotiker, homosexuell. Unzucht mit Kindern	41 (1931)	
Boeters (1931) Fall I	Exhibitionist	44 (1929)	46 (1931)
Fall II	Homosexualität	40 (1931)	41 (1932)
Fall III	Unzucht mit Kindern, „Cunnilinguist“	32 (1930)	33 (1931)
Rodewald (1931)	Schizophrenie mit sexueller Aggressivität	28 ?	31
Fischer, Heinrich (1925) Fall I	Debilität, Unzucht mit Kindern	23 (1921)	26 (1924)
Fall II	Normal, Schußverletzung	28 (1914)	38 (1924)
Fall III	Normal, Schußverletzung	21 (1918)	27 (1924)
Frank, E., zit. nach Ch. Strasser (1927)	Hodentuberkulose	?	?
Kartal (1929) Fall I	Exhibitionist (vorherige Röntgenkastration versagt)	28 (1924)	32 (1928)
Fall II	Exhibitionist (vorherige Vasektomie versagt)	33 (1925)	36 (1928)

Libido	Potenz	Therapeutischer Erfolg	Sonstige körperliche und seelische Folgen	
Nachlassen	Nachlassen	Patient selbst mit Erfolg zufrieden	?	d
Angeblich ∅ blieb aber verlobt	Angeblich ∅	Patient selbst zufrieden	Abnahme der Behaarung, Schrumpfung der Genitalien	b
?	?	Nicht wieder bestraft	Keine Veränderung	a
?	?	?	?	d
?	?	?	?	d
+	+		?	d
Nach 3 Monaten noch nicht erloschen		Beging Diebstähle	Zahlreiche Beschwerden, Depressionen, durch Suizid †	c
?	?	Nicht wieder rückfällig	?	d
Blieb in bezug auf sein sexuell aggressives Verhalten unverändert			?	c
?	?	Keinerlei sozialer Erfolg, dauernd interniert	„Die bekannten Ausfallserscheinungen", epileptische Anfälle	c
Erloschen	Erloschen	—	Epileptische Anfälle mit Wesensveränderung, körperlich: „typischer Spätkastrat"	
Bis 1923 sicher +, seither ?	Bis 1923 noch sicher vorhanden, seither angeblich ∅	—	Zahlreiche nervöse Störungen, körperlich: schlaffe Muskulatur, Fehlen der Körperbehaarung, Bartwuchs kaum angedeutet, feminine Pubes, Fettansatz	
Es handelt sich um einen katholischen Landpfarrer, der bis zur Kastration „mit Sexualproblemen sich nie wesentlich herumgequält habe", „und seit der Kastration plage er sich in krankhafter Weise mit Libidovorstellungen ab".				c
?	Bis 1927 erhalten geblieben	Nicht wieder rückfällig	„Scheu und schamvoll" geworden, keine körperlichen Veränderungen	b
Bis 1927 erhalten, seit 1928 ∅	∅	Nicht wieder rückfällig	?	a

Autor (Fall)	Psychiatrische Diagnose	Alter (Jahr) bei Kastration	Bis zu welchem Alter (Jahr) verfolgt
Fall IV	Exhibitionist	29 (1927)	30 (1928)
Fall V	Exhibitionismus, Debilität, später schizophren geworden	27 (1927)	28 (1928)
Fall VII	Exhibitionismus	32 (1925)	35 (1928)
Fall IX	Homosexualität	40 (1924)	44 (1928)
Fall X	Homosexualität, Epilepsie	21 (1927)	22 (1928)
Fall XV	Pädophilie, reizbarer Psychopath	32 (1926)	34 (1928)
Fall XVI	„Neurasthenia sexualis", Debilität	33 (1927)	34 (1928)
Flesch-Thebesius (1932) Fall I	Päderastie	34 (1930)	36 (1932)
Fall II	Exhibitionismus	22 (1930)	24 (1932)
Fall III	Unzucht mit Kindern	50 (1930)	52 (1932)
Fall IV	Transvestit	48 (1931)	49 (1932)
Fall V	Transvestit	34 (1931)	35 (1932)
Brailovsky (1932)	Schizophrenie mit exzessiver Masturbation	30 (1930)	?
Müller (1930)	„Schwerer degenerativer Psychopath", Exhibitionist	38 (1927)	41 (1930)

Libido	Potenz	Therapeutischer Erfolg	Sonstige körperliche und seelische Folgen	
Bis Ende 1927 ++	ø	Nicht wieder rückfällig	Zunächst Kopfweh, Müdigkeit, später ?	d
Bis 1928 unverändert erhalten geblieben		Mußte wegen Suizidversuch 1928 interniert werden	Klagt über starke Blutwallungen	c
?	?	Nicht wieder rückfällig	Keine	a
+ Angeblich abgeschwächt, hat sich post op. verheiratet! Bei homosexuellen Träumen stärkere Erregung und Befriedigung	+	Nicht wieder rückfällig	?	b
?	?	?	Starke Gewichtszunahme	d
1927 noch deutlich +, 1928 angeblich: ø	ø	1927 noch pädophile Akte	Reizbarkeit post op. noch gesteigert, auch sonst eigenartiger geworden	b
„Fast erloschen"	Nur ganz selten flüchtige Erektionen	Keine Bestrafungen	?	d
?	?	Sei den „krankhaften Trieb völlig losgeworden"	„Gesundes blühendes Aussehen"	a
?	?	Sei „von seiner Perversion befreit"	?	a
?	?	„Kein Rezidiv"	?	a
?	?	Fühlt sich angeblich bereits bei Entlassung aus Krankenhaus wie ein Mann		d
?	?	„Aus dem vorher tief deprimierten, lebensunlustigen Menschen ist ein lebensfroher Mensch geworden, der sich jetzt allerdings nur noch als Weib fühlt"		d
In den ersten Monaten unverändert geblieben		?	?	d
Nach 4 Monaten fast gänzlich erloschen	?	Nicht wieder rückfällig	Unmittelbar post op. depressiv, später vermehrte Migräneanfälle, Schweißausbrüche, Fettansatz an Mammae und Hüften, Schwund der Achselhaare	a

Autor (Fall)	Psychiatrische Diagnose	Alter (Jahr) bei Kastration	Bis zu welchem Alter (Jahr) verfolgt
Kolle (nicht publiziert) Fall I	Exhibitionist, seit 1912 achtmal wegen Vergehen gegen § 183 bestraft	45 (1931)	48 (1934)
Fall II	Exhibitionist, seit 1924 viermal aus § 183 bestraft	37 (1931)	40 (1934)

Anhang: Röntgen-

Wiethold (1930) Fall I	Homosexualität	31 (1928)	
Fall II	Unzucht mit Kindern	28 (1928)	
Fall III	Exhibitionist	37 (1929)	
Fall IV	Homosexuell	46 (1929)	?
Fall V	Debil, Unzucht mit Kindern, auch sonst kriminell	22 (1928)	
Schinz (1922)	Sozial untauglicher Debiler	34 (1921)	35 (1922)

kasuistische Angaben gemacht haben[1]). Die Buchstaben a, b, c, d der letzten Spalte sollen jedermann die Möglichkeit geben nachzuprüfen, nach welchen Gesichtspunkten die Fälle in der späteren Zusammenstellung (Erfolgstabelle) ausgewertet worden sind. Fälle, die nicht länger als etwa 1 Jahr weiterverfolgt sind, wurden grundsätzlich als „nicht verwertbar" eingruppiert. Doch auch bei denjenigen, die als verwertbar angesehen wurden, fehlen leider viele wichtige Einzeltatsachen. Dennoch sei versucht im Zusammenhang mit denjenigen Arbeiten, die kasuistische Einzelbelege nicht enthalten, die Hauptergebnisse herauszustellen. Die bereits als nicht verwertbar ausgeschiedenen Fälle bleiben natürlich unberücksichtigt.

[1]) Bei der Bearbeitung von Krankengeschichten sollte es allgemein üblich werden, die Journalnummer anzugeben, wie es Slotopolsky und Kartal getan haben. Dann können Verwechselungen nicht vorkommen.

Libido	Potenz	Therapeutischer Erfolg	Sonstige körperliche und seelische Erfolge
War noch in den ersten 3 Monaten post op. gelegentlich +, später angeblich völlig ∅		Nicht wieder mit Strafgesetz in Konflikt gekommen	Aus Brief des Patienten vom Okt. 1933: „Ich bin seelisch und körperlich ein freier Mensch geworden und habe bis heute nicht bemerkt, daß sich irgendwelche organische Veränderungen eingestellt haben. Ich fühle mich sehr wohl und habe diesen Sommer im Schwimmsport beachtlichere Leistungen wie sonst schon seit Jahren nicht mehr vollbracht.“ a
?	?	Nicht wieder mit Strafgesetz in Konflikt gekommen	? a
Kastrationen[1])			
+	+ (Ejakulat ∅)	Wurde sehr bald rückfällig	
+	+ (Ejakulat ±)	Wurde sehr bald rückfällig	
Nachlassen	Nachlassen (Ejakulat ±)	Wurde bald rückfällig	
?	?	?	?
?	? (Ejakulat +)	Angeblich Nachlassen der Onanie, keine pädophilen Regungen mehr	
+	+ (Ejakulat ∅)	Keine Veränderung	Keine Veränderung

Libido: 15mal werden Angaben vermißt, aus denen man sich ein klares Urteil verschaffen könnte. 11 Fällen mit erhaltener Libido stehen 13 Fälle mit erloschener Libido gegenüber.

Potenz: 14mal keine genauen Angaben. 12mal erhaltene Potenz, 13mal Potenzverlust. Bei den Fällen von de Quervain-Wolff blieb 13mal die Potenz erhalten, während sie in 14 Fällen erlosch.

Körperliche Veränderungen: Niemals fand sich erwähnt, ob es zur Ausbildung eines typischen Kastratentypus kam. Die in 10 Fällen genannten Veränderungen sind zumeist Schwund des Bartwuchses, Gewichtszunahme, Fettansatz, unbestimmte nervöse Beschwerden.

[1]) Die Röntgen-Kastrationsfälle — fast durchweg erfolglos — sind nur der Vollständigkeit halber wiedergegeben; sie beweisen natürlich weder pro noch contra irgend etwas.

Seelische Veränderungen: Ebenfalls in 10 Fällen (z. T. identisch mit der vorherigen Gruppe) wird von Störungen berichtet, die entweder ante operationem nicht vorhanden waren oder eine Steigerung schon vorher bestehender Abnormität darstellten.

In 15 Fällen fanden sich keinerlei Mitteilungen über körperliche oder seelische Folgen der Kastration.

Zusammenfassend läßt sich also sagen, daß in mindestens einem Drittel der verwertbaren Fälle — genaue Prozentziffern zu errechnen wäre angesichts der Lückenhaftigkeit der Unterlagen Pseudoexaktheit — Libido und Potenz erhalten geblieben sind, wenn auch bei einzelnen Operierten eine gewisse Abschwächung dieser Funktionen eingetreten sein mag. Setzt man dieses Ergebnis in Beziehung zu dem 90%igen Erfolg etwa bei de Quervain-Wolff, so ergeben sich für die theoretische Erklärung Widersprüche, auf welche erst eingegangen werden soll nach einer kurzen Erörterung der biologischen Grundlagen der Keimdrüsenentfernung.

Slotopolsky hat sich das große Verdienst erworben, in zahlreichen Untersuchungen dieses ganze Gebiet einer erschöpfenden Bearbeitung zu unterziehen. Hier seien in gedrängtester Kürze die Hauptergebnisse dieser Studien von Slotopolsky referiert.

Slotopolsky nahm zum Ausgangspunkt die seinerzeit aufsehenerregenden Mitteilungen von Steinach und unterzog die Hoden von gesunden, z. B. durch Unfall zu Tode gekommenen Personen, Hingerichteten und endlich aus psychiatrischer Indikation Kastrierten einer sorgfältigen histologischen Untersuchung. Auf Grund dieser Forschungen gelangten Slotopolsky und Schinz zu Ergebnissen, die hier nur insoweit wiedergegeben werden, als sie für unsere Fragestellung Bedeutung haben.

„An einem Material von 8 kastrierten Sexualverbrechern konnten in den Hoden keinerlei Befunde erhoben werden, die nicht in den Rahmen der normalen Schwankungen und eben dieser „normalen Pathologie" des menschlichen Hodens fallen und sich voneinander oder von den an zwei normalen Testobjekten erhobenen Befunden unterscheiden würden.

Insbesondere war der Befund bei 2 Hypersexualisten, 3 Exhibitionisten und 2 Homosexuellen negativ. (Unser 8. — ebenfalls völlig negativer — Fall ist ein schwachsinniger Notzüchter.)"

Vergleicht man mit diesen Feststellungen etwa die Ansicht von Magnus Hirschfeld, „daß die letzte Ursache sexual-pathologischer Entgleisungen nicht im Gehirn, sondern in den Geschlechtsdrüsen zu suchen ist", dann wird man Slotopolsky zustimmen, der im Gegensatz hierzu in der Kastration von sexuell Abnormen und Sexualverbrechern keine kausale, sondern lediglich eine symptomatische Therapie erblickt.

Slotopolsky und Schinz haben im Verfolge ihrer Überlegungen ein Schema über die Sexualfunktion aufgestellt, das ich nebenstehend wiedergebe, weil es geeignet ist, allzu naiven oder optimistischen Vorstellungen über die therapeutische Wirkung der Kastration entgegenzuwirken (s. Schema auf S. 237).

Zweifellos handelt es sich nur um ein „Schema", denn in Wirklichkeit liegen sicher noch viel verwickeltere Verhältnisse vor. „Hemmungen" z. B. stellen gewiß nur einen der vielen seelischen Faktoren dar, welche beim Zustandekommen abnormer Sexualfunktionen oder sozialpathologischer Effekte zusammenwirken.

Schema (Slotopolsky und Schinz)

I. Sexuell normaler Sexualverbrecher.

Normale Reaktionsweise der Psyche auf die Keimdrüseninkretion → Normale Libido sexualis | Abnorm schwache Hemmungen

Normale Inkretion ↑

Normale Keimdrüsen | Verbrecherische Sexualbetätigung

II. Sexuell Abnormer, der sozial einwandfrei ist.

Abnorme Reaktionsweise der Psyche auf die Keimdrüseninkretion → Abnorme Libido sexualis | Genügend starke Hemmungen

Normale Inkretion ↑

Normale Keimdrüsen | Sozial einwandfreie Sexualbetätigung

III. Sexuell abnormer Sexualverbrecher.

Abnorme Reaktionsweise der Psyche auf die Keimdrüseninkretion → Abnorme Libido sexualis | Abnorm schwache Hemmungen

Normale Inkretion ↑

Normale Keimdrüsen | Verbrecherische Sexualbetätigung

Da es hier nicht möglich ist, zur Frage einer Sexualtheorie unter normalen und krankhaften Bedingungen Stellung zu nehmen, begnüge ich mich mit diesen spärlichen Hinweisen kritischer Art. Angemerkt sei lediglich, daß die von Slotopolsky entwickelten Anschauungen sich auf bedeutsame historische Vorläufer berufen können. So gebrauchte schon Möbius den Ausdruck „zerebraler Geschlechtstrieb" und zitiert folgende Äußerung von Gall: „Wenn die Kastration nach Beendigung des Wachstums stattfindet oder wenigstens zu einer Zeit, wenn das Kleinhirn in der Hauptsache entwickelt ist, so verhindert sie weder die Kundgebungen des Fortpflanzungstriebes noch zerstört sie die Fähigkeit, den Beischlaf auszuüben. Dies beweist sicher, daß der Fortpflanzungstrieb von anderen Bedingungen abhängt als vom Vorhandensein der Geschlechtsteile und der Samenflüssigkeit" (Gall).

In neuerer Zeit hat dann vor allem H. W. Maier immer wieder darauf hingewiesen, daß das menschliche Geschlechtsleben nicht ausschließlich Keimdrüsenfunktion, sondern Ergebnis eines psychophysischen Korrelationssystems ist, welches je nach den individuellen Bedingungen bald mehr von der somatischen, bald mehr von der psychischen Seite her bestimmt und also auch nur unter Berücksichtigung dieses Dualismus beeinflußbar ist. Die Notwendigkeit solcher theoretischen Überlegungen zeigt sich gerade bei der Betrachtung des von uns zusammengestellten Materials.

Wenn wir uns also auch nicht darüber täuschen dürfen, daß die medizinischen Kenntnisse über die tatsächlichen Wirkungen der Spätkastration — nur von ihr ist die Rede — auf die Sexualfunktionen als äußerst unzureichend angesehen werden müssen, so ist damit zunächst noch gar nichts über die sozial-therapeutische Seite der Angelegenheit ausgesagt. Ob ein kastrierter Sittlichkeits-

verbrecher rückfällig geworden ist oder nicht — das läßt sich ziemlich einwandfrei feststellen[1]).

Voraussetzung für die Gültigkeit nachstehender Tabelle ist, daß die Autoren sich auf eingehende behördliche Nachfragen stützen können.

		a Einwandfreier Erfolg	b Zweifelhaft	c Erfolglos	d Nicht verwertbar
Kasuistische Fälle	58 ♂	18	11	12	17
de Quervain und Wolff	35 ♂ + ♀	29	3	—	3
Goll	41 ♂	40	—	1	—

Kritisch ist zu dieser Erfolgsstatistik zu bemerken, daß die Zeiträume, über die sich die Beobachtungen der einzelnen Sexualdeliquenten erstrecken, zum großen Teil als sehr kurz bezeichnet werden müssen, wie sich aus folgender Aufstellung ergibt.

Es wurden verfolgt:

Mindestens	2	5	10	20 Jahre
	22	11	4	2 Personen.

Mehr als 30% aller Fälle sind demnach nicht einmal 2 Jahre beobachtet! Von den übrigen ist nur ein verschwindend kleiner Teil 5 Jahre und länger verfolgt worden.

Der dänische Oberreichsanwalt Goll hat selbst darauf aufmerksam gemacht, wie zurückhaltend man sich vorerst über die Erfolge äußern dürfe im Hinblick darauf, daß in seinem Material die längsten Beobachtungszeiten Kastrierter nicht mehr als 4 Jahre betragen. Weiter ist zu bedenken, daß in dem Material von de Quervain und Wolff möglicherweise oder sogar wahrscheinlich ein beträchtlicher Teil der schon in unseren Tabellen aufgeführten Fälle steckt[2]). Wenn ich es auch als meine Aufgabe betrachtet habe, alle Lücken und Fehlerquellen deutlich hervorzuheben, so soll nicht geleugnet werden, daß in der Tat ein großer Teil der Kastrierten (vielleicht 30—50%) nicht wieder straffällig geworden ist. Nach wie vor bleibt die bedeutsamste Frage, ob dieser kriminaltherapeutische Erfolg wirklich der Kastration als biologischem Eingriff zuzuschreiben ist. Abgesehen von den schon geäußerten medizinischen Bedenken muß man sich einmal vergegenwärtigen, was die 100—150 Fälle, über welche Erfahrungen vorliegen, bedeuten im Vergleich mit der Zahl der wegen Sittlichkeitsverbrechen Verurteilten. In Deutschland allein werden jedes Jahr ca. 10000 Personen wegen Unzucht, Notzucht, Erregung öffentlichen Ärgernisses (§§ 174, 176, 177, 178, 183) rechtskräftig verurteilt.

[1]) Wenn ich einschränkend von „ziemlich einwandfrei" spreche, meine ich die natürlich nur bedingte Richtigkeit des Strafregisterauszugs: selbstverständlich muß man damit rechnen, daß jemand sich strafbar macht ohne erwischt zu werden oder daß eine Verurteilung nicht im Strafregister vermerkt ist. Aber im großen und ganzen habe ich die Erfahrung gemacht, daß solche Fehlerquellen praktisch unberücksichtigt bleiben können. (Vgl. hierzu meine Ausführungen über Exhibitionismus in Fortschr. Neur. 4 (1932).)

[2]) So verstehe ich jedenfalls de Quervain, der schreibt, daß die Untersuchungen von Wolff „nicht nur an den wenigen Fällen unserer eigenen Klinik, sondern an dem ganzen ihm zugänglichen schweizerischen Material" angestellt wurden.

Wieviele dieser Verurteilten sind oder werden rückfällig? Wie oft ereignet sich überhaupt Rückfall, in welchen Zeiträumen tritt er auf, von welchen Bedingungen ist er abhängig? Alle Gesichtspunkte, die ich bereits bei der Besprechung des Exhibitionismus zur Erörterung gestellt habe, gelten auch für das Teilproblem „Kastration und Sittlichkeitsvergehen".

Es wäre wenig Aussicht vorhanden gewesen, über die oben aufgeworfenen und andere nicht genannte Fragen in absehbarer Zeit klare Erkenntnisse zu gewinnen, wenn nicht das „Gesetz gegen gefährliche Gewohnheitsverbrecher und über Maßregeln der Sicherung und Besserung" vom 24. Nov. 1933 gekommen wäre. Im Artikel 2, Abschnitt 1a, heißt es:

§ 42k

„Das Gericht kann neben der Strafe anordnen, daß ein Mann, der zur Zeit der Entscheidung das einundzwanzigste Lebensjahr vollendet hat, zu entmannen ist,

1. wenn er wegen eines Verbrechens der Nötigung zur Unzucht, der Schändung, der Unzucht mit Kindern oder der Notzucht (§§ 176 bis 178) oder wegen eines zur Erregung oder Befriedigung des Geschlechtstriebs begangenen Vergehens oder Verbrechens der öffentlichen Vornahme unzüchtiger Handlungen oder der Körperverletzung (§§ 183, 223 bis 226) zu Freiheitsstrafe von mindestens sechs Monaten verurteilt wird, nachdem er schon einmal wegen einer solchen Tat zu Freiheitsstrafe rechtskräftig verurteilt worden ist, und die Gesamtwürdigung der Taten ergibt, daß er ein gefährlicher Sittlichkeitsverbrecher ist;

2. wenn er wegen mindestens zwei derartiger Taten zu Freiheitsstrafe von mindestens einem Jahr verurteilt wird und die Gesamtwürdigung der Taten ergibt, daß er ein gefährlicher Sittlichkeitsverbrecher ist, auch wenn er früher wegen einer solchen Tat noch nicht verurteilt worden ist;

3. wenn er wegen eines zur Erregung oder Befriedigung des Geschlechtstriebs begangenen Mordes oder Totschlags (§§ 211 bis 215) verurteilt wird.

§ 20a Abs. 3 gilt entsprechend[1]).

Eine ausländische Verurteilung steht einer inländischen gleich, wenn die geahndete Tat nach deutschem Recht ein Verbrechen oder Vergehen der im Abs. 1 genannten Art wäre."

Dieses Gesetz wird uns in den Stand setzen, im Laufe des nächsten Jahrzehntes große Erfahrungen über die Wirkung der Kastration zu sammeln. Denn zweifellos werden die Gerichte — die ersten Urteile sind bereits ergangen — in weitgehendem Maße von dem § 42k Gebrauch machen. Ebenso sicher scheint mir, daß die ärztlichen Sachverständigen künftig viel öfter als dies bisher der Fall war, von den Strafgerichten um Gutachten über die Frage, ob in einem bestimmten Falle die Kastration angeordnet werden kann, ersucht werden. Es wird also ganz wesentlich von der Sachkunde und Sorgfalt abhängen, die bei

---

[1]) § 20a Abs. 3 lautet:
Eine frühere Verurteilung kommt nicht in Betracht, wenn zwischen dem Eintritt ihrer Rechtskraft und der folgenden Tat mehr als fünf Jahre verstrichen sind. Eine frühere Tat, die noch nicht rechtskräftig abgeurteilt ist, kommt nicht in Betracht, wenn zwischen ihr und der folgenden Tat mehr als fünf Jahre verstrichen sind. In die Frist wird die Zeit nicht eingerechnet, in der der Täter eine Freiheitsstrafe verbüßt oder auf behördliche Anordnung in einer Anstalt verwahrt wird.

Untersuchungen von Sittlichkeitsdeliquenten angewandt wird, ob später einmal einwandfreie, wissenschaftlich verwertbare Unterlagen zur Verfügung stehen werden[1]).

Deswegen wäre es zu begrüßen, wenn alle häufiger als Sachverständige vor Gericht tätigen Ärzte eine entsprechende Vorbildung auf dem schwierigen Gebiete der Sexualpathologie nachweisen müßten. Da dies häufig nicht der Fall sein wird, könnte dieser Mangel dadurch ausgeglichen werden, daß in die jetzt überall eingerichteten Fortbildungskurse über Vererbungslehre und Rassenhygiene auch die für die Volksgesundheit wichtige Sexualpathologie mit einbezogen würde.

Solche Forderungen aufzustellen ist notwendig, wenn Gesetzgeber und Ärzteschaft vor unerwarteten Enttäuschungen bewahrt bleiben wollen. Ebenso wie das Sterilisierungsgesetz bedeutet auch das Entmannungsgesetz ja nicht den Abschluß, sondern den Anfang einer Entwicklung.

Jetzt sind uns nicht mehr wie bisher die Hände gebunden, wenn wir Sterilisierung und Kastration durchführen wollen. Dieser unschätzbare Vorteil sollte unter allen Umständen ausgenutzt werden, damit die Ärzte als die dazu berufenen Ratgeber des Gesetzgebers später einmal in der Lage sind, wirklich sachverständige Vorschläge zur Änderung oder Verbesserung bestehender Gesetzesvorschriften zu erteilen. Um dieser Aufgabe gerecht werden zu können, dazu bedarf es aber der mühsamen Erarbeitung zahlreicher Kenntnisse, die uns heute noch fehlen. Denn man übersehe eines nicht: rechnen wir damit, daß pro Jahr von jetzt ab mehrere hundert oder sogar tausend Kastrationen von den Gerichten angeordnet werden, dann wird sich bald herausstellen, daß in einer beträchtlichen Zahl der Eingriff nicht den gewünschten Erfolg herbeigeführt hat. Gewiß, der Gesetzgeber hat Vorsorge getroffen, daß auch dann die Allgemeinheit vor dem unverbesserlichen Sittlichkeitsverbrecher durch Sicherheitsverwahrung geschützt werden kann. Aber die Gerichte werden sich um so mehr an die Sachverständigen halten und erst zu wissen wünschen, in welchen Fällen die Kastration von vornherein aussichtslos erscheint. Der wohl beste Kenner des Problems H. W. Maier sagt mit Recht, daß es nur eine „kleine Auswahl" aus der Gesamtheit der Sittlichkeitsverbrecher ist, die sich zur Kastration eignet und daß überall dort der Erfolg ausbleiben mußte, wo man „nicht genügend eingehend Untersuchte und Ungeeignete operierte".

Schrifttum

Barth, Kastration und Geschlechtsleben. Kriminal. Mh. 5, 57 (1931). — Boeters, Die Lösung eines schwierigen Sexualproblems. Münch. med. Wschr. 1929, 1683. — Boeters, Kastration von Sittlichkeitsverbrechern. Münch. med. Wschr. 1930, 369. — Boeters, Ein homosexueller Kraftwagenführer. Mschr. Kriminalpsychol, 22, 734 (1931). — Boeters, Strafverfolgungsaufschub nach erfolgter Kastration. Kriminal. Mh. 5 (1931). — Boeters, Unzucht mit Kindern. Arch. Kriminol. 91, 61 (1932). — Brailovsky, Über einige psychiatrisch-juristische Grenzfragen. Mschr. Kriminalpsychol. 23, 705 (1932). — Cowper, Die Bildung und Krankheiten des Hodens. Weimar 1832. — Dederding, E., Schützt unsere Kinder vor den Sexualverbrechern. München 1931. — Démétius, A., Zambaco Pascha,

[1]) Es ist anzunehmen, daß die Ausführungsbestimmungen zum Gesetz auch eine zentralisierte Sammlung der Kastrationsfälle bringen werden, ähnlich wie dies für das Sterilisationsgesetz bereits geschehen ist.

Les Eunuques d'aujourdhui et ceux de jadis. Paris 1911. — Ewald, Fraktionierte Kastration mittels Röntgenstrahlen usf. Münch. med. Wschr. 1924, 336. — Finke, H., Kastration von Sexualverbrechern. Bl. Gefängniskde 44, Heft 2 (1933). — Fischer, H., Die Wirkungen der Kastration auf die Psyche. Z. Neur. 94, 275 (1925). — Flesch-Thebesius, M., Sexualbiologie und Chirurgie. Arch. Frauenkde u. Konstit.forschg 18, 137 (1932). — Frank, S., Praktische Erfahrungen mit Kastration und Sterilisation psychisch Defekter in der Schweiz. Mschr. Psychiatr. 57, 58 (1925). — Gaupp, R., Die Unfruchtbarmachung geistig und sittlich Kranker und Minderwertiger. Berlin 1925. — Gerngros, Sterilisation und Kastration als Hilfsmittel im Kampf gegen das Verbrechen. Inaug.-Diss. Erlangen, München 1913. — Goll, A., Die Sterilisierungspraxis in Dänemark und ihre Ergebnisse. S.-A. aus Verh. d. Kriminalbiol. Ges. Hamburg 1933. — Hentig, H. von, Eugenik und Kriminalwissenschaft. Berlin 1933. — Hirschfeld, M., Sexualpathologie. Bonn 1920. — Hirschfeld, M., Kastration bei Sittlichkeitsverbrechern. Z. Sex.wiss. 15, 54 (1928). — Hirschfeld, M., Kastration von Sittlichkeitsverbrechern. Berlin am Morgen 19. Juli 1929. — Hirsch, P., Die Frage der Kastration des Mannes vom psychiatrischen Standpunkt. Inaug.-Diss. Königsberg 1921. Arch. Psychiatr. 64 (1922). — Hyrtle, Topographische Anatomie. Wien 1860.— Jahresbericht des Kantonasyls in Wil (St. Gallen) 1908. — Kankeleit, O., Die Unfruchtbarmachung aus rassenhygienischen und sozialen Gründen. München 1929. — Kartal, St., Kastration aus psychiatrischer Indikationsstellung; eine chirurgische Nachuntersuchung. Arch. klin. Chir. 155, 324 (1929). — Koch, W., Über die russisch-rumänische Kastratensekte der Skopzen. Veröff. Kriegs- u. Konstit.path. 2, 3 (Jena 1921). — Kolle, K., Kriminalpsychiatrie. Nervenarzt 5, 561 (1932). — Kolle, K., Sexualpsychopathologie. Fortschr. Neur. 4, 361 (1932). — Krafft-Ebing, Arbeiten aus dem Gesamtgebiet der Psychiatrie und Neurologie. Heft 4, 189 (Leipzig 1899). — Krahl, Kastrationsfälle aus meiner gerichtsärztlichen Praxis. Allg. Z. Psychiatr. 98, 206 (1932). — Kronfeld, A., Das Sexualsystem in individual- und konstitutions-biologischer Hinsicht in „Biologie der Person", Bd. III (Berlin u. Wien 1930). — Krömer, Beitrag zur Kastrationsfrage. Allg. Z. Psychiatr. 52 (1896). — Krüger, Sterilisation von Männern durch Kastration zur Verhütung von Sittlichkeitsdelikten. Kriminal. Mh. 4, 256 (1930). — Kunz, Zur Methodologie der Sexualwissenschaft. Z. Sex.wiss. 13, 20 (1926). — Maier, H. W., Zum gegenwärtigen Stand der Frage der Kastration und Sterilisation aus psychiatrischer Indikation. Z. Neur. 98 (1925). — Maier, H. W., Psychopathologie und Strafrecht. Abh. Neur. usw. 61 (1931). — Maier, H. W., Psychiatrische Erfahrungen über Schwangerschaftsunterbrechung und Unfruchtbarmachung. Dtsch. med. Wschr. 47, 1827 (1932). — Marcuse, M., Handwörterbuch der Sexualwissenschaft. 2. Aufl. Bonn 1926. — Meggendorfer, F., Über die Behandlung der Sexualverbrecher. Psychiatr.-neur. Wschr. 35, Nr. 34 (1933). — Möbius, Wirkungen der Kastration. Halle 1903. — Moll, Untersuchungen über die Libido sexualis. 2 Bde. Berlin 1892. — Moll, Sterilisierung und Verbrechen. Kriminal. Mh. 3, 123 (1929). — Mühsam, Richard, Chirurgische Eingriffe bei Anomalien des Sexuallebens. Ther. Gegenw. 10 (1926). — Müller, A., Sexualverbrechen und Kastration. Münch. med. Wschr. 1930, 168. — Naecke, Die ersten Kastrationen aus sozialen Gründen auf europäischem Boden. Neur. Zbl. 28, 226 (1909). — Nitsche, Paul, Zur Indikation für die therapeutische Beeinflussung sexueller Anomalien durch Kastration. Allg. Z. Psychiatr. 97, 1.—4. Heft (1932). — Oberholzer, E., Kastration und Sterilisation von Geisteskranken in der Schweiz. Jur.-psychiatr. Grenzfrag. 8 (1912). — Pelikan, Gerichtlich-medizinische Untersuchungen über das Skopzentum in Rußland. Gießen 1876. — Pietrusky, Die gerichtsärztliche Bedeutung der Kastration und Sterilisation als Heilmittel. Z. gerichtl. Med. 3, 162 (1924). — de Quervain, F., Resultate der Kastration bei Sexualabnormitäten. Schweiz. med. Wschr. 59, 252 (1929). — Rieger, Die Kastration. Jena 1900. — Rodewald, Sterilisation und Kastration geistig Minderwertiger im Lichte der Medizin und des Rechts. Mschr. Kriminalpsychol. 22 (1931). — Schmaltz, R., Das Geschlechtsleben der Haussäugetiere. Harms Lehrbuch der tierärztlichen Geburtshilfe. 4. Aufl. 1. Teil (1912). — Slotopolsky, B. u. Schinz, Histologische Hodenbefunde bei Sexualverbrechern. Virchows Arch. 257, 294

(1924). — Slotopolsky, B., Sexualchirurgie. Z. Sex.wiss. 12, 105 (1925). — Slotopolsky, B., Neuere Anschauungen über die Biologie der männlichen Keimdrüse. Erg. Chir. 21, 104 (Berlin 1928). — Slotopolsky, B., Über Sexualoperationen, ihre biologischen Grundlagen und ihre praktischen Ergebnisse. Klin. Wschr. 7, 675 (1928). — Slotopolsky, B., Kastration einer Schizophrenen mit sexuellen Zwangsantrieben und sexuellem Beeinflussungswahn. Nervenarzt, 5, 579 (1932). — Staehelin, J. E., Untersuchungen an 70 Exhibitionisten. Habilitationsschrift Berlin 1926. — Staehelin, J. E., Zur Bekämpfung der Sexualdelikte. Schweiz. Z. Strafrecht 41, 16 (1928). — Strasser, Ch., Psychiatrie und Strafrecht. Zürich 1927. — Strasser, Ch., Zur Psychotherapie der Sexualanomalien. Z. Neur. 110, 55 (1928). — Suter, F., Erkrankungen der Blase, der Prostata, der Hoden und Nebenhoden, der Samenblase. Funktionelle Sexualstörungen. Handbuch der inneren Medizin, Bd. 6. 2. Aufl. (1931). — Tandler u. Gross, Untersuchungen an Skopzen. Wien. med. Wschr. 21, 277 (1908). — Villanova, Kriminalität und Sexualität. Verh. 1. internat. Kongr. Sex.forschg 5, 128 (Berlin u. Köln 1928). — Villemin, Gross' Arch. 15, 295 (1904). (Zit. nach Zbl. Neur. 1904, 268.) — Wassermann, Ist die Sterilisierung von Männern durch Kastration als Mittel zur Verhinderung von Sittlichkeitsverbrechen angebracht und zulässig? Arch. Kriminol. 86, 199 (1930). — Weygandt, W., Sterilisation und Kastration als Mittel zur Rassenhebung. Münch. med. Wschr. 88, 1275 (1933). — Wiethold, Zur Frage der Bestrahlungsbehandlung von Sittlichkeitsverbrechern. Z. gerichtl. Med. 14, 432 (1930). — Wilhelm, E., Die Beseitigung der Zeugungsfähigkeit aus sozialen oder sozialpolitischen Gründen in rechtlicher Beziehung. Mschr. Kriminalpsychol. 9, 470 (1912). — Wulff, Sollen Sexualverbrecher kastriert werden? Die Polizei 28, 374 (1931).

Neuere Ergebnisse der Paralysebehandlung und Paralyseforschung

von **Bernhard Dattner** in Wien

I.

Daß wir bei einer Erkrankung mit ausgesprochen chronisch-remittierendem Verlauf oft erst nach jahrelanger Beobachtung imstande sind, den Erfolg eines Behandlungsverfahrens mit Sicherheit zu beurteilen, erschwert die Aufgaben einer gewissenhaften Berichterstattung über Ergebnisse der Paralysetherapie in nicht geringem Maße. So sind denn seit unserem letzten Referat über die Fortschritte der Paralysebehandlung fast 5 Jahre vergangen, bevor wir darangehen konnten, auf Grund der jetzt vorliegenden, kaum übersehbaren Arbeiten, die sich mit den verschiedenartigsten Behandlungsmethoden der Paralyse befassen, die nunmehr gesicherten Tatbestände festzulegen und neue Ausblicke in die Zukunft zu eröffnen. Daß wir uns dabei nur auf solche Erhebungen stützen können, die an einem relativ großen und sorgfältig beobachteten Material durchgeführt wurden, bedürfte wohl keiner besonderen Erklärung, soll aber ausdrücklich hervorgehoben werden, weil noch immer von den verschiedensten Autoren Erfahrungen, welche nach kurzer Beobachtungszeit und an einigen wenigen Fällen gewonnen wurden, mit dem Anspruch auf Allgemeingültigkeit vorgebracht werden. Wer Einblick in die seit unserem letzten Bericht veröffentlichte Literatur finden will, sei auf die in den letzten Jahren erschienenen zusammenfassenden Darstellungen von Leroy und Médakovitch, Paralysie générale et Malariathérapie, Doin & Cie., Paris 1931, Bonhoeffer und Jossmann, Ergebnisse der Reiztherapie bei progressiver Paralyse, Karger, Berlin 1932, und Dattner, Moderne Therapie der Neurosyphilis, Maudrich, Wien 1933, verwiesen.

Noch immer steht die Malariatherapie im Vordergrund des Interesses, was ja nicht verwunderlich ist, da sich von ihr der neue Auftrieb in der Behandlung der Paralyse herleitet. Sie ist heute als die Methode der Wahl nahezu allgemein anerkannt. Keine andere der verschiedenen Fieberbehandlungen, auch nicht die mit ihr im gleichen Alter stehende Rekurrenstherapie, hat ein so überwältigendes Zahlenmaterial aufzuweisen, dessen Bedeutung noch durch die lange Reihe von Jahren sorgsamster Beobachtung besonders gehoben wird. Sind doch die ersten in der Wiener Klinik serienweise behandelten Patienten nunmehr fast 15 Jahre unter Kontrolle. Während man in den ersten Jahren der Malariatherapie den Statistikern ihrer Erfolge gern vorgehalten hat, daß es sich bei den berichteten Vollremissionen nur um zufällig erzielte Resultate — oft sprach man von Spontanremissionen — handle, welche wahrscheinlich nur von kurzem Bestand sein würden, hat sich heute die Meinung ziemlich allgemein durchgesetzt, daß die Malariatherapie imstande ist, eine vollständige Heilung herbeizuführen.

Allerdings wird noch immer da und dort in Verkennung der therapeutischen Möglichkeiten Klage darüber geführt, daß die Patienten nach der Kur nicht mehr ihr früheres Wesen, den früheren Hochstand der Intelligenz oder des Charakters erreichen, besonders häufig aber daran Anstoß genommen, daß es nicht nur vollremittierte, sondern auch mit Defekt geheilte Paralytiker gibt, die dann die sozialen Gemeinwesen mit unnötigen Kosten belasten. Demgegenüber aber steht die große Zahl erfahrener Autoren, die es als einen bewunderswerten Fortschritt betrachten, daß es uns nunmehr gelingt, eine vor Wagner-Jauregg mit Gewißheit todbringende Krankheit durch die Fieberbehandlung in eine heilbare zu verwandeln.

Wenn man die immer noch nicht zum Stillstand gekommene Flut der über die Malariatherapie veröffentlichten Arbeiten an sich vorbeiziehen läßt, kann man sich des Eindruckes nicht erwehren, daß mit ermüdender Gleichförmigkeit stets dieselben Tatbestände dargestellt werden, wobei häufig die bereits vorliegenden Untersuchungen entweder überhaupt nicht oder nur flüchtig erwähnt werden. Bei diesem Sachverhalt wird es sich also erübrigen, auf viele Veröffentlichungen im einzelnen einzugehen, statt dessen aber ratsam sein, zuerst jene Punkte hervorzuheben, über die nach den früheren Meinungsverschiedenheiten bereits Einigung erzielt worden ist, ferner die noch strittigen Fragen in ihrem gegenwärtigen Stand festzuhalten und schließlich alle jene Arbeiten gesondert zu besprechen, die einen Fortschritt gegenüber den ersten der Wiener und Hamburger Schule bedeuten.

Bekanntlich stand am Beginne der Malariatherapie die Diskussion um die Klassifizierung der therapeutischen Resultate im Vordergrunde des Interesses. Nun ist diese Auseinandersetzung bereits zum Schweigen gekommen, da sich durch den Ablauf der Zeit, wie wir bereits in unserem ersten Referat betont haben, das Material der behandelten Paralytiker von selbst in nur zwei Gruppen aufgelöst hat, nämlich in eine der Kranken, bei welchen der paralytische Prozeß zum Stillstand gekommen ist — wobei es gleichgültig ist, ob dieser Prozeß zur vollen Wiederherstellung der früheren Leistungsfähigkeit geführt oder einen mehr oder weniger großen Defektzustand hinterlassen hat — und zweitens in die Gruppe der Progredienten bzw. Gestorbenen. Es wird also ratsam erscheinen, bei der Beurteilung von Heilerfolgen einer neuen Behandlungsmethode weniger auf die feinere Differenzierung der erzielten Remissionen Gewicht zu legen, als auf eine möglichst lange Beobachtungszeit, die dann vollkommen klare Verhältnisse schafft.

Daß bei der Stellung der Prognose der paralytischen Erkrankung dem Liquorbefund eine ausschlaggebende Bedeutung zukommt, wird jetzt ebenfalls nahezu von allen Autoren anerkannt (Plaut, O'Leary, Rohden, Ziegelroth und Wolter, De Armond, Schäffeler u. a.), was bekanntlich in den Anfängen der Fiebertherapie durchaus nicht der Fall war. War doch infolge der zeitlichen Distanz zwischen klinischer Remission und Sanierung des Liquors selbst von maßgebender Seite behauptet worden, daß der positive Liquorbefund vernachlässigt werden könne, wenn nur der klinische Zustand ein befriedigender sei. Nun hat sich aber herausgestellt, daß bei unverändert positivem humoralen Syndrom selbst die besten Remissionen von der Gefahr des Rezidivs bedroht sind, und so finden wir denn heute allenthalben neben den klinischen Resultaten auch die Beeinflussung der Liquorreaktionen hervorgehoben. Volle Überein-

stimmung herrscht auch über die Art und das Tempo der Rückbildung des Liquorspektrums. Daß die Zellen zu allererst dem Ansturm der Behandlung nachgeben, dann in ziemlich gesetzmäßiger Folge die Globulin- und die Lipoidreaktionen und daß sich die Kolloidreaktionen in der Mehrzahl der Fälle als am längsten widerstandsfähig erweisen, findet sich in den meisten Arbeiten betont, ebenso, daß es selbst bei den günstig beeinflußten Patienten oft jahrelang dauert, bis sich eine völlige Harmonie aller Befunde hergestellt hat, die dann nach unseren Erfahrungen im späteren Verlauf nicht mehr verloren geht. Auch daß die Serumreaktion eine selbständige Stellung einnimmt, insofern als sie vollständig unabhängig von den Liquorbefunden bei einer großen Zahl von Patienten entweder überhaupt nicht negativ wird oder aber nach vielfachen Schwankungen wieder positiv werden kann, ist allerorten beobachtet worden.

Daß dem negativen Liquorbild aber nicht immer eine volle klinische Remission entspricht, scheint vielen Autoren (Jossmann, Horn und Kauders, Nicole, Fitzgerald u. a.) ein Beweis gegen die von uns behauptete Konvergenz der humoralen und klinischen Reihe zu sein. Dabei wird jedoch übersehen, daß sich in den Liquorreaktionen nur der aktive, sich im Zentralnervensystem und seinen Hüllen abspielende pathologische Prozeß spiegelt, und daß daher Defektzustände, die man als Narbensymptome aufzufassen berechtigt ist, sehr wohl mit negativen humoralen Reaktionen verbunden sein können. Wo aber bei negativem humoralen Syndrom ein weiterer Fortschritt der Krankheit zu beobachten ist, scheint die Frage am Platz, ob wir es nicht mit einem unspezifischen pathologischen Geschehen zu tun haben, das sich gewissermaßen auf dem Boden der bereits abgelaufenen spezifischen Veränderungen ausbildet, so daß uns gerade diese Fälle einen Einblick in den sehr verwickelten, offenbar hoch zusammengesetzten Mechanismus der paralytischen Verblödung gewähren.

Noch ein dritter Tatbestand wird in der Literatur kaum mehr bezweifelt: daß nämlich jede Fieberbehandlung durch eine spezifische Therapie auf das wirksamste ergänzt wird. Während man anfänglich — besonders in Hamburg — die Malariakur an sich auf den paralytischen Prozeß einwirken ließ (gelegentlich geschieht dies bei den ihr analogen Kuren an der einen oder anderen Stelle auch heute noch), hat sich auf Grund unserer Untersuchungen, die dann in den Londoner psychiatrischen Anstalten Cane Hill, Claybury und Hanwell, ferner von Horn und Kauders, Pfeifer und Rohden, Kallmann, Leroy und Médakovitch, Buscaino, Kirschbaum, Wild u. v. a. bestätigt wurden, eine sehr intensive spezifische Nachbehandlung, die womöglich 5 g Neosalvarsan überschreiten soll, allgemein durchgesetzt. Es wird dadurch nicht nur die Zahl der Remissionen beträchtlich erhöht, auch die Rückbildung der humoralen Befunde läßt sich auf diese Weise sehr beschleunigen. So berichtet Störring über einen Fall, bei dem 20 g Neosalvarsan und 25 ccm Wismut als Abschluß der Fieberbehandlung verabreicht wurden und dessen vorher komplett positiv gewesene Liquor-Wassermannsche Reaktion und die paralytische Kurve der Kolloidreaktion im unmittelbaren Anschluß an die Kur negativ geworden waren. Über ähnliche Erfahrungen berichten auch Leroy und Médakovitch, die vielleicht des Guten zuviel tun, indem sie neben Salvarsan und Wismut bis zu 10 g Jod täglich verabreichen, Hg intern und intramuskulär, außerdem Schwefelbäder und Trinkkuren mit schwefelhaltigem Wasser verordnen und diese 35 Tage dauernde Nachbehandlung in den folgenden vier Monaten durch neuerliche



Hg-, Salvarsan- und Wismutgaben ergänzen, wobei oft die Grenze der Toleranz erreicht wird. Allerdings wird dann nach ihren Erfahrungen der Umschlag der humoralen Syndrome sehr rasch herbeigeführt.

Daß es aber nicht wenige Patienten gibt, die auch ohne diese Nachbehandlung, durch die Fiebertherapie allein sehr bald eine klinische und humorale Sanierung erreichen, steht außer Zweifel, ist allerdings — wie wir dies an anderer Stelle auseinandergesetzt haben — nur bei sog. „guten Reagierern" zu erwarten, das ist bei solchen Kranken, die während der Fieberkur hohe und lang andauernde Temperaturen erreichen. Da man also von einer primär gegebenen Eigenschaft des Patienten abhängig ist und die spezifische Therapie, die einen raschen Erfolg der Behandlung verspricht, von der Mehrzahl der Kranken ohne Störung vertragen wird, sollte man ohne gewichtige Gründe von einer solchen nicht mehr absehen.

Wenig einheitlich werden die Gefahren der Malariatherapie in der Literatur beurteilt. Immer dann, wenn ein Autor die Vorteile einer neuen Methode ins rechte Licht stellen will, schnellt die Rate der durch die Malariabehandlung zum Tode gekommenen Patienten in die Höhe. So verschuldet z. B. nach Walinski die Malariatherapie unmittelbar 8 bis 14% Todesfälle, während O'Leary und Welsh in einer Statistik, die sich auf 984 von Mai 1924 bis Mai 1932 in der Mayo-Klinik mit Malaria behandelte Neuroluetiker stützt, berichten, daß sie mit steigender Erfahrung gelernt haben, die Risiken der Kur auf ein Mindestmaß herabzudrücken. Denn während sie von den ersten 100 malariabehandelten Patienten noch 5 während der Kur verloren hatten, waren es in den letzten vier Jahren der Berichtsperiode nur mehr 0,57%, welche der Malariatherapie direkt zur Last fallen, also ein Hundertsatz, der bei der Schwere der Grunderkrankung wohl leicht wird in Kauf genommen werden können. Dabei läßt er sich aber noch weiter vermindern, wenn man stets dessen eingedenk bleibt, daß die Anforderungen, welche die Malariatherapie an den Organismus des Kranken stellt, seiner Leistungsfähigkeit elastisch angepaßt werden müssen und daß es nach den Beobachtungen Wagner-Jaureggs und der meisten seiner Nachprüfer durchaus genügt, den Patienten 8 Fieberanfälle — statt der vielfach noch berichteten 14 bis 20 — überstehen zu lassen. Bei Erscheinungen verminderter Widerstandsfähigkeit aber ist die Fieberkur sofort abzubrechen und dann unter Umständen in einem späteren Zeitpunkt zu wiederholen, also nach Wagner-Jauregg eine Zweiteilung der Behandlung durchzuführen.

Besondere Beachtung ist während der Kur der Leberfunktion zuzuwenden. In einer Arbeit, die an die ganz vereinzelt dastehenden, übrigens von Wagner-Jauregg kritisch beleuchteten traurigen Erfahrungen Maternas anknüpft, der bei 9 während der Malariakur gestorbenen Patienten 8mal Leberveränderungen mit Endothelschädigung und Leberzellnekrose gesehen hat, berichtet Musger, daß sich unter 435 malariabehandelten Syphilitikern bei insgesamt 40 Patienten (also 9,19%) eine Leberschädigung in Form von Ikterus habe nachweisen lassen, daß aber ein sicherer Zusammenhang zwischen Impfmalaria und dieser Störung nur 18mal, ein wahrscheinlicher nur 13mal und 9mal nur ein fraglicher angenommen werden konnte, so daß bei insgesamt höchstens 31 Fällen, d. i. 7%, von einer Leberschädigung durch Impfmalaria gesprochen werden könne. Bei einem einzigen ad exitum gekommenen Fall waren schwerere Leberveränderungen und somit eine Leberinsuffizienz als Todesursache auf Grund des Obduktionsbefundes auszuschließen.



Einen sehr seltenen Zwischenfall beschreibt Zimmermann aus den Wittenauer Heilstätten: Bei einem 40jährigen Paralytiker war es nach dem 6. Schüttelfrost zu einem Absinken des maximalen Blutdruckes unter 100, nach dem 10. Schüttelfrost (!) zu einer Zyanose der Nase und der Ohren mit nachfolgender Sequestration eines Nasenteils und zu einer weitgehenden Zerstörung der knorpeligen Nasenscheidewand gekommen. Die Beendigung der Kur erfolgte erst nach dem 12. Schüttelfrost. Die Zahl der roten Blutkörperchen war auf 1 810 000, das Hämoglobin auf 28%, der Färbeindex auf 0,77 abgesunken, die Leukozyten waren auf 37 200 gestiegen. Wir können wohl auf allgemeine Zustimmung rechnen, wenn wir diesen Fall als typisches Beispiel dafür hinstellen, wie die Malariakur nicht durchgeführt werden soll.

Ganz kurz soll hier auch Erwähnung finden, daß noch immer Versuche unternommen werden, die Malariatherapie dadurch zu einer besonderen Gefahrenquelle für die Volksgesundheit zu stempeln, daß ganz außerordentlich selten vorkommenden unbeabsichtigten Übertragungen von Impfmalaria durch Anophelen eine prinzipielle Bedeutung beigelegt wird. Vor allem ist es Martini, der auf Grund von zwei aus Schweden berichteten Infektionen dafür eintritt, daß jede Anstalt, in welcher Paralytiker mit Malaria behandelt werden, durch mückensichere Fenster geschützt werde. Nun sind Wagner-Jauregg bis zum Jahre 1933 nur die zwei schwedischen Fälle, dann drei keineswegs einwandfreie von Mombello in Oberitalien bekannt geworden; seither hat er noch Kunde bekommen von einer Spontaninfektion in der Heilanstalt Neustadt in Holstein, und schließlich berichten Wichels und Maass über eine Infektion bei einer Heizersfrau der psychiatrischen Universitätsklinik in Greifswald, die sie auf Übertragung durch einen malariageimpften Patienten der Klinik zurückführen, wogegen jedoch Forster mit dem Einwand aufgetreten ist, daß in Greifswald auch sonst Malaria zu beobachten sei und daß im Brackwasser des Hafens Anophelen nisten, welche sich an den dort verkehrenden holländischen Schiffern infiziert und dann die Weiterimpfung besorgt haben könnten. Dafür spreche auch, daß in den vielen Jahren der Malariatherapie an der Klinik sich kein einziger Arzt, Pfleger oder Kranker angesteckt habe.

Jedenfalls sind diese unerwünschten Begleiterscheinungen der Malariatherapie außerordentlich selten im Vergleich zu deren Ausbreitung und würden wahrscheinlich noch rarer werden, wenn man sich strenge an die Vorschrift Wagner-Jaureggs halten würde, immer mindestens 5 g Chinin zur Unterbrechung des Fiebers zu verwenden, und das natürlich auch dort, wo es zum spontanen Stillstand der Malaria gekommen ist oder wo die Infektion scheinbar gar nicht gehaftet hat; denn auch diese Patienten sind Träger von Plasmodien und können in einem späteren Zeitpunkt an Malaria erkranken, sind aber vor allem infektiös und gefährden am ehesten die Umgebung. Übrigens glauben Koch und Vohwinkel mit der von Henry (Paris) angegebenen Flockungsreaktion, welche sie bei 21 Paralytikern geprüft haben und die ausnahmslos während der Fieberanfälle positiv geworden war, um nach dem Abschluß des Fiebers durch Chinin wieder negativ zu werden, einen Beweis für die sichere Kupierbarkeit der Impfmalaria erbracht zu haben.

Wegen der notorischen Rezidivgefahr bei Mückeninfektion, welche auch durch ausgiebige Dosen von Chinin nicht aufgehoben werden kann, ist man von dem seinerzeit von James und Worrington-York in England und Korteweg



in Holland geübten Infektionsmodus durch Anophelen jetzt vollkommen abgekommen.

Es mag in diesem Zusammenhang vielleicht nicht uninteressant sein, zu erfahren, daß es zwei italienischen Autoren vom hygienischen Institut in Neapel, Ascione und Mariotti, gelungen ist, Malaria mit positivem Impferfolg durch den Liquor eines Malariakranken zu übertragen, obwohl der sedimentierte Liquor selbst im Ultramikroskop keine Plasmodien zeigte. Auch beim Passieren durch Berkefield-Filter verloren Blut und Liquor ihren infektiösen Charakter nicht.

Als Kuriosität sei auch erwähnt, daß Ducosté 108 Kranke mit 2—5 ccm Blut eines Malariakranken nach Zitratzusatz direkt in den Stirnlappen, 25 Patienten intraventrikulär geimpft hat, und daß Mari, wie zuvor schon Benedek, bei 9 Kranken mit ½—2 ccm Malariablut endolumbale Impfungen vorgenommen hat, ohne dabei wesentliche Unterschiede gegenüber der üblichen subkutanen oder intravenösen Übertragungsart feststellen zu können.

Bevor wir nun in die Besprechung der verschiedenen neueren Behandlungsmethoden und ihrer Erfolge eingehen, wollen wir zum Maßstab des Erreichbaren von den Resultaten berichten, welche die Malariatherapie in der Literatur aufzuweisen hat. Da es uns unmöglich ist, auf die vielen Arbeiten einzugehen, die sich mit der prozentuellen Verteilung der therapeutischen Ergebnisse befassen, wollen wir nur drei Statistiken vorlegen, die den Vorzug haben, besonders große Zahlen und lange Beobachtungszeiten darzubieten: Da sind zuerst die schon erwähnten 984 von Mai 1924 bis Mai 1932 in der Mayo-Klinik von O'Leary und Welsh beobachteten Neuroluetiker, welche mit Malaria behandelt worden waren. Unter ihnen befanden sich 186 vorgeschrittene Paralysen. Selbst bei diesen gelang es, in 35 % sehr gute und in 35 % mäßige Remissionen zu erzielen. Von den 249 initialen Fällen erreichten 46 % eine volle und 35 % eine mäßige Remission. Darunter sind 26 Fälle (10,4 %), die O'Leary und Welsh als offensichtlich geheilt bezeichnen, weil sie sich 5—8 Jahre nach der Kur in vorzüglicher Remission befinden und weil auch die humoralen Reaktionen vollkommen negativ geworden sind. Alle Patienten erhielten kurz nach der Malariakur Tryparsamid und Wismut oder endolumbal Neosalvarsan und Wismut oder Hg.

Die zweite außerordentlich eindrucksvolle Zusammenstellung, die hier Platz finden soll, stammt von Claude und Masquin aus der Psychiatrischen Klinik der Pariser Universität und umfaßt 327 männliche Paralytiker, die zwischen September 1924 und September 1932 behandelt worden waren und mindestens ein Jahr in Beobachtung geblieben sind. Dabei konnten 269 von den 306 Patienten, welche die Anstalt nach der Impfung verlassen hatten, nachuntersucht werden. Die meisten Patienten erhielten nach der Fieberkur durch 12 Tage Natrium kakodylicum 0,1, dann 12 Sulfarsénol à 0,3 und Wismutinjektionen. Die unmittelbar nach der Behandlung erzielten Resultate (Gruppe I) wurden mit den später ermittelten (Gruppe II) verglichen. In der ersten Gruppe fanden sich 13,7 % volle und 22,2 % mäßige, insgesamt 35,9 % Remissionen, in der zweiten Gruppe 23,6 % bzw. 17,6 %, zusammen also 41,2 %, was einen geringen Anstieg der Remissionen im Laufe der Zeit erkennen läßt. Da in der Regel, wie auch Claude und Masquin an ihrem Material erweisen, Rezidive bereits in den ersten Jahren nach der Kur eintreten, sind die berichteten Zahlen wohl als endgültige anzusehen.

Eine dritte Statistik über sehr großes Material legt Paulian, Bukarest, vor.



Er hat in den Jahren 1925—1931 nicht weniger als 689 Neuroluetiker mit Malaria behandelt; darunter fanden sich 347 Paralytiker und 66 Taboparalytiker. Unter den ersteren konnte er bei 39,5 % volle Remission und bei 36,9 % eine wesentliche klinische Besserung erreichen; bei den letzteren lauten die entsprechenden Zahlen 31,8 % bzw. 43,9 %. In einem späteren Bericht, der 8 Jahre Malariatherapie überblickt, sind unter 404 Paralytikern 152 Vollremissionen und 151 klinische Besserungen, also 40,9 % Remissionen, bei 74 Taboparalytikern 23 Vollremissionen bzw. 33 Besserungen (31 % Remissionen) erzielt worden.

Wir sehen also aus diesen drei Statistiken, daß sich die Verhältniszahlen der Vollremissionen bei vorgeschrittenen Fällen zwischen 23,6 % und etwa 35 % bewegen und bei den initialen sogar 46 % erreichen. Es sind das die gleichen Zahlen, wie sie annähernd in jeder größeren Zusammenstellung erscheinen und offenbar das Optimum der durch die Malariatherapie zu erzielenden Heilerfolge darstellen.

Die Rekurrenstherapie ist in den letzten Jahren fast vollkommen in den Hintergrund getreten. Die letzte zusammenfassende Darstellung stammt von Sagel, Arnsdorf, der über 330 Patienten abschließend urteilt. 75 weniger als ein Jahr beobachtete Fälle wurden aus der Betrachtung ausgeschieden. Auch die Rekurrenstherapie hat ihre Todesopfer zu beklagen; sie werden von Sagel mit 6,69 % angegeben. Die Remissionen werden in sechs Gruppen geteilt, was wir als nicht sehr empfehlenswert bezeichnet haben. Von 269 erstmalig mit Rekurrens geimpften Patienten erreichten nur 3 eine sehr gute klinische Remission mit biologischer Sanierung, 31 Patienten waren klinisch vollkommen remittiert, aber humoral nicht saniert; das ergibt für die beiden Gruppen 12,63 % sehr guter klinischer Remissionen. Zusammen mit den 27,88 % guter Remissionen, welche die Patienten zwar nicht vollständig, aber mindestens zu einem Drittel berufsfähig machen, sind das 40,5 % Remissionen, also fast der gleiche Prozentsatz, wie er für die Malariatherapie gemeldet wurde. Zählt man jedoch die Fälle ohne humorale Besserung nicht mit, dann ist der Hundertsatz um vieles kleiner als bei der Malariatherapie.

Als einen besonderen Fortschritt der Rekurrenstherapie muß man es bezeichnen, daß es Sagel gelungen ist, neun heterologe Rekurrensstämme zu erhalten, „welche sich trotz ihrer großen gegenseitigen Übereinstimmung in charakteristischer Weise voneinander unterscheiden, wodurch man in die Lage versetzt wird, einen und denselben Kranken hintereinander mit positivem Erfolg zu impfen, dadurch die Behandlung beliebig zu verlängern und ihre Wirkung zu erhöhen". Da die Stämme auch eine verschiedene Virulenz besitzen, ist eine Art quantitativer Dosierung möglich, und schließlich gibt es jetzt auch schon arsenempfindliche Stämme, so daß man das Fieber im Notfall kupieren kann. Es muß also unter Berücksichtigung des Umstandes, daß die Spirochäten auf Mäusen weiterzüchtbar sind, die Rekurrenstherapie dort, wo nicht genügend Menschenmaterial zur Aufrechterhaltung eines Malariastammes zur Verfügung steht, als der Malariatherapie überlegen bezeichnet werden, ferner auch dort, wo Kreislaufschwäche eine weniger eingreifende Fieberkur, als es die Malariatherapie ist, ratsam erscheinen läßt. Im übrigen aber ergänzen sich Malaria und Rekurrens in glücklicher Weise dort, wo die eine oder die andere keinen Erfolg gebracht hat.

Die Versuche, durch gleichzeitig gesetzte Infektionen von Malaria und



Rekurrens oder Malaria und Sodoku (das ebenfalls nur noch in vereinzelten Fällen dort Anwendung findet, wo die Malariatherapie versagt hat) eine tiefergreifende Wirkung auf den paralytischen Prozeß zu erzielen, sind aufgegeben worden, seit Krey gefunden hat, daß ein nennenswerter Vorteil sich weder in der Beeinflussung des klinischen Zustandes noch der humoralen Reaktionen ergeben hat. Es mag nur als biologisch beachtenswerter Tatbestand vermerkt werden, daß sich die Malaria auch dem Sodoku gegenüber als stärker erwiesen hat, indem sie imstande ist, das Sodoku ebenso wie die Rekurrens in Depression zu halten.

Einen neuen Weg zur Verstärkung der Malaria bzw. der Fieberwirkung glaubt O. Naegeli in Bern auf Grund einer durchaus eigenartigen Theorie über das Zusammenwirken von Malaria und Herpesvirus gefunden zu haben. Er meint nämlich, beobachtet zu haben, daß diejenigen Paralytiker, die während der Malariakur einen Herpes febrilis zeigten, einen auffallend günstigen Heilerfolg aufzuweisen hatten, und baut auf diese Wahrnehmung die Hypothese, daß das Herpesvirus oder gewisse Virusstämme auf die Spirochäten eine deletäre Wirkung ausüben. Das Herpesvirus besitze neurotrope Eigenschaften, und so „wäre dieser Neurotropismus geeignet, sich mit der hervorgehobenen, so auffallend regionären Wirkung der Fiebertherapie im Gehirn in Einklang bringen zu lassen". Es scheint ihm nicht ohne Bedeutung, daß der Herpes gerade im Verlaufe der zur Infektionstherapie gewählten Krankheiten besonders häufig beobachtet werde. Über die günstige Einwirkung des Herpesausbruchs auf den Verlauf von Infektionskrankheiten hätten sich ältere Autoren mehrfach ausgesprochen. Daß die Frauen seltener an Neurolues erkranken — in seinem eigenen Material hat er bei 100 liquoruntersuchten luetischen Frauen 26mal und bei der gleichen Zahl Männer 50mal pathologische Liquorbefunde erhoben — stehe in einem beachtenswerten Zusammenhang mit der Tatsache, daß Herpes bei Frauen in 50% der Fälle, bei Männern hingegen nur in 30% auftrete. In weiteren höchst dialektisch anmutenden Ausführungen sucht nun Naegeli das Experiment zu rechtfertigen, bei solchen Paralytikern, bei welchen spontan kein Herpes auftritt, Herpes künstlich einzuimpfen. Tatsächlich berichten denn auch seine Schüler Zurukzoglu und Grünberg über 6, Hruschek über 2 Fälle, bei denen die günstige Wirkung der herpetischen Infektion offenbar zu werden schien. Aber welche Beweiskraft für eine solche Hypothese kann z. B. den 2 Fällen Hruscheks zugeschrieben werden, wenn der eine von ihnen daneben eine Pyriferkur und 10 Malariaanfälle, der andere zuerst eine spezifische Kur mit 4,35 Syntharsan und 11 Quinby, dann 2 erfolglose Malariaimpfungen und 12 Pyriferinjektionen durchgemacht hat? Wir glauben also auf Grund der bisher vorliegenden Daten der Theorie Naegelis mit sehr großer Skepsis begegnen zu müssen.

Von den Ersatzmethoden der Malariatherapie, welche versuchen, durch Einverleibung von Bakterien und Bakterienprodukten verschiedenster Art das Fieber der Malariaanfälle nachzuahmen, ist es inzwischen in der Literatur ziemlich still geworden. Das Neosaprovitan wird nur noch in einer Arbeit von Pap erwähnt, der 20 Paralytiker mit intravenösen Neosaprovitaninjektionen nach Art einer Tertiana hat fiebern lassen. Bei 2 Patienten flammte eine subjektiv symptomlos erscheinende Hilus- bzw. Spitzentuberkulose nach der dritten bzw. vierten Injektion auf, wurde, sich rasch entwickelnd, zu einem offenen kavernösen Prozeß und führte binnen einiger Monate zum Tode. Bei 5 Patienten stellte sich auf der Höhe des Fiebers delirante Verworrenheit ein. Das thera-

peutische Resultat war mager, denn nur 4 Patienten wurden weitgehend gebessert. Dabei stellt Pap fest, daß die spezifischen Liquorveränderungen weniger günstig beeinflußt wurden, als dies nach Malaria und Rekurrens der Fall ist, und schließt mit dem Resümee, daß das Saprovitan die Malaria zu ersetzen nicht imstande sei.

Das gleiche gilt auch für das Pyrifer, das in der Berichtsperiode von Mandl und Sperling, Roggenbau, Briner und Ruprecht verwendet worden ist. Das größte Material übersieht Ruprecht, der 23 Paralytiker nur mit Pyrifer behandelt und z. T. 5 Jahre beobachtet hat. Zehn Fälle waren zur Zeit seines Berichtes bereits gestorben, und auch sonst waren die Remissionen weniger vollkommen, seltener und kürzer andauernd als bei der Malaria, so daß auch das Pyrifer wohl kaum ernstlich an Stelle der Malaria gesetzt werden kann.

Die in Frankreich von Dubreuill und Broustet bei 39 Paralytikern angewendete Dmelkosvakzine, eine stabile Emulsion von Ducreybazillen, unterscheidet sich in ihrer Wirkung nicht von den beiden soeben beschriebenen fiebererzeugenden Produkten.

Schon in unserem letzten Bericht hatten wir auf die Versuche Sagels hingewiesen, durch Überimpfung von lebenden Spirochäten auf Paralytiker die angenommene Immunschwäche der Patienten zu überwinden und durch Bildung von Antikörpern zugleich die bereits im Körper befindlichen Spirochäten zu erfassen. Sagel hatte im Jahre 1924 10 Patienten geimpft und nach kurzer Beobachtung berichtet, daß 7 von ihnen klinisch und biologisch bedeutend gebessert seien, 2 davon so, „daß ihre Entlassung aus der Anstalt in Frage kommen konnte". Seinem Beispiel folgte Roggenbau, der ebenfalls 10 Paralytiker mit nativem Spirochätenmaterial inokuliert hat. Nach 2 Jahren befanden sich 3 in leidlicher klinischer Remission, 2 wurden stationär, 3 blieben progredient und 2 sind gestorben. Gegen die von Roggenbau angenommene günstige Beeinflussung der humoralen Reaktionen ist einzuwenden, daß bei keinem einzigen seiner Fälle die Zellzahl zur Norm zurückgebracht worden war, was nach den übereinstimmenden Erfahrungen aller Autoren eine unerläßliche Voraussetzung einer humoralen Sanierung ist. Da Roggenbau gleichzeitig vorschlägt, „eine Kombination der aktiven Immunisierung mit der Anwendung unspezifischer Reizmittel, wie wir sie in der Fieberbehandlung besitzen und durch welche die Antikörperbildung im Organismus und die Ausschwemmung der Immunkörper in die Blutbahn wohl auch gesteigert werden kann", durchzuführen, scheint er selbst von den Resultaten dieser Behandlungsmethode nicht sehr befriedigt.

In einer noch nicht erschienenen Arbeit, die er mir dankenswerterweise im Manuskript zugänglich gemacht hat[1]), berichtet Benedek „Über Heilversuche mit lebenden Spirochäten in Fällen von Neurosyphilis". Er verfügt bereits über ein Material von 95 Fällen, darunter finden sich 56 Paralytiker, 33 Tabiker und 6 Fälle von Lues cerebrospinalis. Leider gibt Benedek die Resultate der Behandlung, welche in Injektionen von spirochätenhaltiger Vakzine besteht und auch Fiebersteigerungen bis 38,9° erzeugt, nicht nach den Kategorien der Kranken getrennt an, so daß man sich kein Urteil über die Wirkung auf den paralytischen Prozeß bilden kann. Er meldet insgesamt für alle drei Gruppen 12 volle und 8 mäßige Remissionen unmittelbar nach der Kur; 2½ Jahre später ist es ihm

[1]) Anmerkung bei der Korrektur: Inzwischen erschienen. Siehe Schrifttum.



nur mehr gelungen, von 75 Patienten Nachricht zu erhalten und zu diesem Zeitpunkt sind es 13 Vollremissionen, 12 Besserungen und 15 mäßige Besserungen. Es scheint uns, als wenn das zusammenfassende Urteil Benedeks, daß die Vollremissionen nach Spirochätenbehandlung diejenigen der Malaria- und Rekurrenstherapie im Verhältnis 22,9 : 13,98 : 8,7 übersteigen, noch ein wenig verfrüht wäre. Immerhin glauben wir, in Wiederholung unserer im ersten Referat ausgesprochenen Ansicht, die Fortsetzung solcher Versuche unter vielfacher Abänderung der Bedingungen sehr empfehlen zu sollen.

Unter den unspezifischen fiebererzeugenden Heilmitteln schien nach den ersten optimistischen Berichten Schroeders über seine systematischen Versuche an Paralytikern das Sulfosin, eine Schwefelölsuspension, großen Erfolg zu versprechen. Aber schon die ersten Nachprüfungen von Hendriksen, Levaditi, Pinard und Even, Patterson und Switzer lauteten wenig ermutigend. Als dann Kallmanns Referat über 135 Fälle von Sulfosinbehandlung erschien, war das Schicksal dieser Behandlung eigentlich entschieden. Der genannte Autor hatte das Sulfosin mit Bismogenol und Salvarsan kombiniert. 103 Patienten waren mindestens 1½ Jahre in Beobachtung gestanden. Von diesen waren bei der letzten Nachuntersuchung nur 9 Fälle voll, 12 sehr gut, 21 gut und 12 mäßig remittiert; alle diese Kranken waren nach Abschluß der Behandlung in ihre Familien zurückgekehrt. Von den 103 Fällen hatten sich innerhalb von 2 bis 3 Jahren 11 serologisch völlig restituiert und 7 waren bereits erheblich gebessert; auch in einigen weiteren Fällen waren deutliche Ansätze zu einer serologischen Restitution erkennbar. Ähnlich wie nach der Malariatherapie trat auch nach der Sulfosinbehandlung Gewichtszunahme von 10—20 Pfund auf. Kallmann schloß auf Grund seiner Erfahrungen, daß die Sulfosinbehandlung vor allem für Anstalten mit verhältnismäßig ungünstigem Paralytikermaterial in Betracht kommt, dann bei Patienten, welche älter als 60 Jahre, fettleibig, körperlich sehr elend oder im paralytischen Prozeß bereits stark vorgeschritten sind, ferner für alle Kranken mit offenbaren Herz-, Kreislauf- und Nierenstörungen und vor allem für diejenigen Fälle, welche mit Tabes kombiniert sind oder bei denen der Verdacht auf eine inaktive Tuberkulose besteht, schließlich für erforderlich werdende Wiederholungen der Fieberbehandlung nach etwaigem Versagen der Malariatherapie.

Schroeder selbst berichtete im Jahre 1932 über insgesamt 15 mit Sulfosin behandelte Paralytiker: 5 von ihnen zeigten nach einer Beobachtungszeit von 2—6 Jahren volle Remission, 4 eine unvollständige, 2 blieben unverändert, waren aber serologisch normalisiert, 4 waren gestorben; 6 Patienten wurden serologisch negativ, wobei ausdrücklich vermerkt wird, daß auch die Pleozytose zur Norm zurückging.

Harris und Braxton Hicks, welche im Springfield Mental Hospital seit dem Jahre 1923 die Paralytiker mit Malaria behandelten, haben diese Behandlungsserie im November 1929 vorübergehend unterbrochen, um die Schwefeltherapie nachzuprüfen, und vergleichen nun beide Behandlungsmethoden miteinander. Sie berichten vor allem über die Technik der Sulfosinbehandlung, wobei besonders bemerkenswert ist, daß in einigen Fällen trotz erheblicher Steigerung der Dosis kein Fieber zu erzielen war. Das wirksame Prinzip der Schwefelölbehandlung ist nach ihren experimentellen Beobachtungen der Schwefel. Die Injektionen sind, wie das überall festgestellt wurde, außerordent-



lich schmerzhaft. Unter 500 Injektionen entstanden dreimal Abszesse. Das Sulfosin erzeugt ebenso wie das Phlogetan und Natrium nucleinicum eine beträchtliche Leukozytose, die 24—36 Stunden andauert. Die Autoren hatten im Laufe von nahezu 2 Jahren insgesamt 13 Paralytiker behandelt: 6 davon konnten entlassen werden, 6 waren gestorben und 1 war zur Berichtszeit noch im Krankenhaus. Dabei erfolgte der Bericht bereits 1 Jahr nach Abschluß der Kur. Drei der ausgezeichnet Remittierten wurden bald wieder rezidiv. Resümierend meinen Harris und Hicks, daß die Sulfosinbehandlung nur dort zu empfehlen sei, wo man Malariaplasmodien schwer erhalte, ferner dort, wo nur selten Paralytiker behandelt werden oder wenn die Patienten sich gegen die Malariainokulation immun erweisen, schließlich als Provokationsmittel bei sog. „Steckenbleibern".

Nach diesen Erfahrungen scheinen uns also auch das Sulfosin und die gleichartigen Schwefelpräparate des Handels nur ein sehr mangelhafter Ersatz der Malariatherapie zu sein und gewiß kein Spezifikum, wie das Schroeder in seiner ersten Arbeit angenommen hatte.

Auch die von Walinski so warm empfohlene Methode der Fiebererzeugung auf physikalisch-chemischem Wege hat sich unseres Wissens nirgends eingebürgert. Walinski geht bekanntlich in der Weise vor, daß er dem Patienten 5 Minuten vor einem heißen Bad, dessen Temperatur je nach der Toleranz bis auf 41—42° gesteigert wird, 10 ccm einer 20%igen sterilen NaCl-Lösung einverleibt, ihn dann nach dem Bad in ein Flanellaken und fünf darübergelegte Wolldecken einpackt und diese Prozedur, bei welcher die Temperatur je nach Art des Falles 3—7 Stunden aufrechterhalten wird, jeden 2. Tag, insgesamt 12—20mal, wiederholt. Bereits nach der fünften oder sechsten Hyperthermie wird mit Wismut oder Neosalvarsan spezifisch behandelt.

Walinski hat 16 Paralytiker dieser Kur unterzogen und berichtet über deren Schicksale nach einer Beobachtungszeit, die zwischen ¼ Jahr und längstens 5 Jahren liegt: 3 der Patienten waren vollständig berufsfähig geworden, 5 beschränkt arbeitsfähig und 8 blieben unbeeinflußt — dies also auch kein sehr erfreuliches Resultat, besonders wenn man die sehr summarische Darstellung mit in Rechnung zieht. Von den humoralen Reaktionen wird nur lapidar erwähnt, daß sie sich etwa so verhalten wie bei der Tabesbehandlung, bei welcher Serum und Liquor weitgehend saniert wurden. Der Autor ist einsichtig genug, zuzugeben, daß die geringe Anzahl der Fälle bindende Schlüsse über die Wirkung der Hyperthermie bei Paralyse nicht zulasse, kann aber auf Grund seiner Erfahrungen bei 353 Hyperthermien versichern, daß diese Behandlungsmethode völlig ungefährlich ist und selbst von Patienten mit Hochdruck bis zu 200 mm Hg gut vertragen wurde.

In der Erzeugung von hohen Temperaturen auf elektrischem Wege ist vor allem in den angelsächsischen Ländern der Malariatherapie ein neues Konkurrenzverfahren erwachsen. Wie Cortesi mitteilt, hat als erster Donaggio im Jahre 1923 auf dem Neurologenkongreß in Neapel die diathermische Behandlung der Paralyse empfohlen, aber erst im März 1930 berichteten Cash King und Edwin Cocke über die Resultate dieser Behandlung. Es folgten Hinsie, Neymann und Osborn, Neymann und König u. v. a. Neymann und Osborn verwenden einen Apparat, der 8000 mA Strom mit außergewöhnlich geringem Voltgehalt und verhältnismäßig geringer Frequenz erzeugt; ein Rheostat verteilt zwei Drittel des Stromes durch die Brust, ein Drittel durch den Leib. Es müssen

möglichst große Elektroden verwendet werden, die auf Rücken, Brust und Bauch anzulegen sind. Vor der Behandlung werden die Patienten mit Salben eingerieben und mit sieben Wolldecken und einer Kautschukdecke zugedeckt, dann wird der Strom langsam eingeschaltet. Man beginnt mit 3000 mA und steigert die Stromstärke allmählich, so daß der Patient zu schwitzen beginnt. Um Temperaturen von 40,5° zu erzeugen, schaltet man den Strom bei 40° aus. Durch Ausschalten und Wiedereinschalten des Stromes kann man die Temperatur steigern und senken, soll die Senkung rasch erfolgen, so entfernt man die Decken und übergießt mit Eiswasser. Neymann empfiehlt ein Fieber von 7—8stündiger Dauer in Höhe von 39,7 bis 40,5°; er hat mindestens 6, maximal 49 — im Durchschnitt 15 — Behandlungen zweimal wöchentlich vorgenommen. Als unangenehme Begleiterscheinungen werden Verbrennungen an der Berührungsstelle der Elektroden berichtet, sehr starke Kongestionen, Zyanose und Atemstillstand. In einigen Fällen ist infolge Überhitzung der Kranken der Tod eingetreten.

Die von Neymann und König erzielten Resultate schienen die Fortsetzung der Versuche empfehlenswert zu machen. Hatten sie doch bei 50 mit Diathermie behandelten Patienten 24% Besserungen aufzuweisen, und das bei Patienten, die man als prognostisch ungünstig ansehen mußte, da 54% von ihnen eine Krankheitsdauer von 1—5 Jahren aufwiesen und 20% von ihnen bereits vorher mit Malaria und Tryparsamide erfolglos behandelt worden waren. Ganz anders aber lautet der Bericht über die Erfahrungen, die Freeman, Fong und Rosenberg mit dieser Behandlungsmethode erzielt haben. Sie hatten im Jahre 1928 die Diathermie als Therapie der Paralyse eingeführt und ihre Versuche im Jahre 1932 abgeschlossen, nachdem sie 50 Patienten der Kur unterzogen hatten. Sie beobachteten vor allem große Unruhe der Patienten während der Behandlung, 2 Fälle zeigten Verbrennungen zweiten Grades, nach der Behandlung traten ziemlich häufig Muskelzuckungen, manchmal epileptische Anfälle und eine starke Erschöpfung ein. Während bei der Malariabehandlung oft schon während der Kur eine leichte Besserung zu beobachten gewesen war, zeigten hier 4 Fälle das entgegengesetzte Verhalten, indem sie sich während der Kur rapid verschlechterten und nach 8 Monaten starben. Zwei Patienten fielen der Diathermie unmittelbar zum Opfer. In 20 Fällen war die Diathermie mit Tryparsamide und Wismut kombiniert worden. Die humoralen Befunde hatten sich anfänglich in etwa 20% der Fälle gebessert, in einem späteren Zeitpunkt konnten aber nur mehr 8% humorale Besserungen festgestellt werden. In keinem Falle trat auf die Diathermie allein die Besserung ein; bei vielen Patienten konnte vorhergehende und nachfolgende Behandlung mit spezifischen Mitteln den Verfall nicht aufhalten. 6 Fälle, die obduziert worden waren, zeigten weiterbestehende entzündliche Erscheinungen. Alles in allem waren die therapeutischen Resultate so wenig befriedigend, daß die Autoren sich genötigt sahen, die Versuche aufzugeben. Auch Bamford hat infolge der schlechten Resultate von weiterer Behandlung Abstand genommen. Graham, der nur einmal in 10 Tagen bestrahlte, verlor eine Patientin durch Atemstillstand. Er hat insgesamt 23 Fälle behandelt und berichtet als vorläufiges Ergebnis 7 voll beschäftigungsfähige und 5 unbeschäftigte Remissionen. Der Serum-Wassermann blieb unverändert, der Liquor wurde überhaupt nicht untersucht. Hugh, Gray und Winans führen die Behandlung in der Weise durch, daß sie den Patienten in einwöchigen Intervallen 12 Neosalvarsaninjektionen, mit 0,45 beginnend und bis 0,75 steigend,

daneben 2—4 g Wismut intramuskulär verabreichen, gleichzeitig jeden 2. Tag — insgesamt 40 — diathermische Bestrahlungen machen und nach 6 Wochen die chemotherapeutische Kur wiederholen. Von 32 Patienten wurden 28 vollständig in der angegebenen Weise behandelt und hierbei nicht mehr als 3 Remissionen und 8 sehr mäßige Besserungen, welche die Patienten befähigten, im Spital in vertrauenswürdiger Stellung zu arbeiten, erzielt. Der Liquor zeigte sich bei 9 Patienten nach der Kur gebessert, leider fehlen Angaben über die Zellzahlen. Aber auch diese Autoren verloren einen Patienten durch Hyperpyrexie, die nicht aufgehalten werden konnte und zu einem status epilepticus geführt hatte.

Cortesi ließ seine Patienten 12—15 Fiebersteigerungen von 9—10stündiger Dauer durchmachen, wobei die Temperatur von 40° durch 4—5 Stunden aufrechterhalten blieb. Er hat 500 Bestrahlungen solcher Art vorgenommen und mit Ausnahme von Kongestionen, Zyanose und Atemstillstand keine ernsteren Störungen beobachtet. Unter 18 nicht vorbehandelten Patienten, von denen 10 als initiale bezeichnet werden, traten 5 in eine volle Remission ein, welche bei 2 Patienten bereits 1 Jahr, bei 3 erst 4—7 Monate andauerte. Bei insgesamt 13 initialen Fällen, die innerhalb von 22 Monaten mit Diathermie behandelt worden waren, zeigten sich Remissionen verschiedenster Grade mit einer Dauer von maximal 17, minimal 4 Monaten. Ein Rezidiv trat nach einer 16 Monate bestehenden guten Remission ein. Die Zellzahlen gingen nur unvollständig und vorübergehend zurück, die Albumin- und Globulinvermehrung aber blieb bestehen, ebenso die Wassermannsche Reaktion im Liquor. Man wird also auch diesen Bericht nicht als einen zu Nachprüfungen einladenden betrachten können.

Simpson, Kislig und Sittler haben zur Erreichung von Temperatursteigerungen in Nachahmung der ersten Versuche von Hinsie mit einem Apparat von Whitney, dem Direktor des Untersuchungslaboratoriums der General Electric Company, gearbeitet, der ein Ultrahochfrequenzfeld erzeugt und „Radiotherm" genannt wird. Hier muß der Patient in eine Kabine mit hochwirksamem Luftabschluß gebracht und nackt in den Kasten — den Kopf außerhalb desselben — gelegt werden. Durch das Behältnis wird ein Luftstrom von 500 bis 1000 Kubikfuß pro Minute mit einer Temperatur von 160—200° F. (d. i. 66—94° C) und mit einem relativen Feuchtigkeitsgehalt von 0,1% durchgetrieben, um die sich an der Hautoberfläche sammelnden Schweißtropfen sofort zur Verdunstung zu bringen, da sonst Verbrennungen eintreten. Es dauert 30—60 Minuten bis zur Erhöhung der Temperatur auf 40,5—41°. Nach der Behandlung wurden die Patienten in heiße Decken eingehüllt, in ein warmes Bett gebracht und mittels elektrischer Heizkissen noch 5 Stunden lang auf der gewünschten Temperaturhöhe erhalten. Da sich aber diese Methode bei den Patienten nur geringer Beliebtheit erfreute, werden sie jetzt nach Abstellen des Stromes noch in der luftdichten Kabine belassen und weiter unter Heißluft gehalten, dann wird die Temperatur vermindert und schließlich die Luftfeuchtigkeit erhöht. Während der Behandlung bekommen die Patienten reichlich NaCl-haltige Flüssigkeit zu trinken. Von 100 Patienten, die in Intervallen von 1—2 Wochen 10 Behandlungen solcher Art durchgemacht hatten, wobei die Temperatur 5 Stunden lang auf der Höhe erhalten worden war, hatten nur ausnahmsweise einige Fälle kleinere Hautverbrennungen ersten und zweiten Grades erlitten. Als Kontraindikationen werden vorgeschrittenes Alter, Untüchtigkeit von Myokard oder Nieren, aktive

Tuberkulose, Aortenaneurysmen und eine rasch fortschreitende Spätsyphilis angegeben.

Insgesamt wurden 12 Paralytiker und 5 Taboparalytiker einer mit spezifischen Mitteln kombinierten Diathermiebehandlung unterzogen. Alle 12 Paralytiker, die nicht anstaltsbedürftige initiale Fälle gewesen waren, wurden klinisch vollständig gebessert, bis auf einen, der nur als beträchtlich gebessert bezeichnet wird. Die psychische Besserung setzte bereits nach der zweiten oder dritten Behandlung ein und war mit Körpergewichtszunahme und Hebung der körperlichen Kräfte verbunden. Auch bei den 5 Taboparalytikern war eine rasche Besserung der Orientierung und eine prompte Abnahme der Wurzelschmerzen zu verzeichnen. Die Wassermann- und Kolloidreaktion im Liquor wurde 3mal negativ, 7mal schwach positiv und blieb bei 2 Fällen positiv. Die Zellzahl und der Eiweißgehalt wurden in jedem Falle normal, also immerhin ein unungewöhnlicher Erfolg, den auch Wagner-Jauregg unumwunden zugibt. Er meint daher, diese Behandlungsart für die Frühbehandlung empfehlen zu können, da hier die Zeit nicht so drängt, wie bei den bereits manifest erkrankten Paralytikern, erwähnt jedoch mit Recht, daß die Apparate sehr kostspielig sind und ihre Bedienung nur geschulten Personen überlassen werden darf und recht schwierig ist, während die Pflege von Fieberkranken ja schließlich Sache jeder Krankenanstalt sein muß und die Beschaffung von Malariablut heute kaum mehr auf Schwierigkeiten stößt. So besteht wenig Wahrscheinlichkeit, daß diese Therapie sich als Methode der Wahl durchsetzen wird.

Bereits in unserem letzten Bericht hatten wir auf die aussichtsreich erscheinenden Versuche einer spezifischen Therapie der Paralyse mit einer fünfwertigen Arsenverbindung, dem Tryparsamide, hingewiesen. Es wird in Ampullen zu 1, 2 und 3 g in den Handel gebracht und in der Regel in Dosen von 3—5 g, die in 10 ccm Aqua dest. gelöst werden, intravenös oder intramuskulär injiziert. Die Injektionen können und werden von den Amerikanern mit nur kurzen Unterbrechungen auch jahrelang verabreicht. Sie sind aber nicht ohne Gefahr für das Sehvermögen, da Moore unter 241 behandelten Fällen in 17,8% Sehstörungen beobachtete, die bei 2,8% nicht mehr schwanden. Die therapeutischen Resultate sind sowohl was den klinischen Zustand als auch was die humoralen Reaktionen anbelangt sehr bemerkenswert. So sah z. B. Tennent, der das Tryparsamide seit 1923 anwendet, unter 17 mindestens 2 Jahre lang beobachteten, ausschließlich mit Tryparsamide behandelten Patienten 6 Vollremittierte, 5 Gebesserte, 1 Stationären, 2 Progrediente und 3 Gestorbene. Allerdings behandelte er fast ohne Unterbrechung durch 7 Jahre. Auch Menzies legt eine eindrucksvolle Statistik vor: Von 41 durch 4—6 Jahre beobachteten Patienten waren 25% vollkommen remittiert, 35% gebessert und 40% gestorben. Bunker (zitiert nach Hinsie) hat 542 Fälle aus der Literatur zusammengestellt und 35% nahezu vollkommene Remissionen gezählt. Auch die Beeinflussung des Liquorbefundes ist nach Tennent, Brown und Martin, Lorenz u. a. in mehr als zwei Drittel der Fälle eine vollständige.

Ganz ähnlich stellen sich die Erfolge dar, welche Barbè und Sézary mit dem von ihnen in großem Umfang verwendeten Stovarsol sodique erzielt haben. Auch dieses ist eine fünfwertige Arsenverbindung, ein weißes Pulver, das in destilliertem Wasser gelöst wird und ausschließlich intramuskulär injiziert werden soll, da es bei intravenöser Verabreichung Optikusschädigung herbei-



führt. Man beginnt mit 0,5, welches sich in etwa 5 ccm Wasser löst und reaktionslos vertragen wird, und steigt dann auf 1 g. Eine Kur besteht aus 21 Injektionen und ist nach mehrwöchentlicher Pause zu wiederholen. Im Jahre 1932 hatten Barbè und Sézary bereits mehr als 300 Kranke behandelt, ohne eine Neuritis optica hervorgerufen zu haben. Die einzige Kontraindikation bilden Erkrankungen des Sehnerven und solche der Leber und Nieren, welche eine Disposition für eine Neuritis optica schaffen.

Die sich in der Verlängerung der Lebensdauer der Paralytiker ausprägende Wirkung der Stovarsoltherapie ist nach dem letzten Bericht von Barbè und Sézary eklatant. Von 90 Paralytikern wurden 38 (42) % nicht gebessert; davon überlebten

3—4	Jahre	10	Patienten
4—5	„	8	„
5—6	„	6	„
6—7	„	2	„
7—8	„	1	Patient
8—9	„	5	Patienten
9—10	„	4	„
und mehr als 10	„	2	„

Mehr als ein Drittel aller Patienten hat demzufolge 8 Jahre überlebt.

Wenn auch nicht in allen Fällen eine gute klinische Remission erzielt worden war, so sei doch wenigstens eine beträchtliche Lebensverlängerung herbeigeführt worden. Auch die humoralen Reaktionen seien sehr günstig beeinflußt worden und schwächten sich entsprechend den bei der Malariatherapie gemachten Erfahrungen um so mehr ab, je länger die Remission dauerte.

Wir hoffen in kurzer Zeit über die Nachprüfung der Angaben von Barbè und Sézary berichten zu können, da wir selbst mehrere Kranke in der von ihnen empfohlenen Weise mit Stovarsol sodique behandeln. Sollte sich herausstellen, daß die von den genannten Autoren erzielten Ergebnisse auch an unserem Material zu verwirklichen sind, dann wird man wohl bald dazu übergehen, die Neurosyphilis zuerst mit Stovarsol zu behandeln und erst nach dem Fehlschlagen dieser Therapie die Patienten einer Fieberkur zu unterziehen.

Auch die endolumbale Therapie der Paralyse hat noch ihre Verfechter. Wir wollen nur eine Arbeit anführen, die von Riquier und Quarti aus der Klinik in Padua stammt. Verwendet wurde das französische Trépol (ein Wismuttartarat), das 25 mg Wismut in 2 ccm Öl enthält. In 15tägigen Intervallen werden 1—2 ccm des vorerwähnten Trépol mit einer gewöhnlichen 2—3-ccm-Spritze endolumbal injiziert — vorher einige Kubikzentimeter Liquor entfernt — worauf der Patient 24 Stunden in Tieflage, ohne Kopfkissen, belassen wird. Im Anschluß an die Injektion treten Kopfschmerzen, Brechreiz und Temperatursteigerung auf. 48 Paralytiker wurden dieser Behandlung unterworfen; 3 von ihnen zeigten eine ausgezeichnete Remission, 7 eine gute und 18 eine mäßige, zusammen wurden also an Remissionen 58,3 % festgestellt. 20 Patienten blieben unbeeinflußt. 25 Fälle zeigten zugleich mit der klinischen auch eine humorale Besserung, 11 wiesen keine klinische, sondern nur humorale Besserung auf. Die Beobachtungsdauer betrug bei 18 Patienten 40—42 Monate. An die endolumbale Behandlung wurde eine spezifische Kur mit Wismut und Arsen angeschlossen. Von 5 Taboparalytikern, welche mit 2—4 endolumbalen Injektionen behandelt

worden waren, wurden 3 sowohl klinisch als auch humoral gebessert, einer blieb klinisch stationär und wurde nur humoral günstig beeinflußt, ein Resultat, das man als sehr befriedigend bezeichnen muß und das daher gewiß einer Nachprüfung wert ist.

Damit glauben wir unseren Bericht über die neuen Wege und Ergebnisse der Paralysebehandlung abschließen und in einem demnächst folgenden Referat auf die einzelnen Fragen der klinischen Paralyseforschung eingehen zu können. Überblicken wir die mannigfachen Versuche, die in dieser Zeit gesteigerter Aktivität in der Paralysetherapie zu wirklich eindeutigen Erfolgen geführt haben, so werden wir feststellen müssen, daß bisher lediglich die Malariatherapie — und das an allen Orten — das Feld überlegen behaupten konnte, daß dicht hinter ihr die Rekurrenstherapie steht und daß diesen beiden Behandlungsmethoden nur in der leicht durchführbaren Behandlung mit 5-wertigen Arsenverbindungen (Tryparsamide und Stovarsol sodique) eine ernste Konkurrenz erwachsen ist. Die Sulfosinbehandlung wird sich sowohl wegen der Schmerzhaftigkeit der Injektionen als auch wegen der Unzuverlässigkeit der therapeutischen Resultate kaum durchsetzen. Aber auch die diathermische Erzeugung von Fiebersteigerungen wird wohl zumeist durch die Kostspieligkeit der Apparate und die Schwierigkeit der Durchführung an der weiteren Ausbreitung gehindert werden. So wird es also bereits heute ratsam erscheinen, in Fällen, wo die Malaria- bzw. Rekurrenstherapie den gewünschten Erfolg nicht gebracht hat und vielleicht auch schon dort, wo sie ihn nicht verspricht, die spezifische Behandlung in Form einer Therapie mit 5-wertigen Arsenverbindungen durchzuführen, dort aber, wo man eine Fiebertherapie als dringend notwendig erkennt, die Fiebererzeugung durch einen Krankheitserreger jedoch aus einer beliebigen Kontraindikation nicht angezeigt ist, nach Möglichkeit die diathermische Methode anzuwenden, worauf dann eine spezifische Kur entweder in der bisher üblichen Weise oder mit Tryparsamide resp. Stovarsol sodique anzuschließen sein wird.

Wenn wir auch in unserem diesmaligen Bericht noch weit davon entfernt sind, von der Paralyse als von einer sicher heilbaren Krankheit sprechen zu können, so ist doch mit Genugtuung festzustellen, daß die von Wagner-Jauregg inaugurierte Malariabehandlung auf die therapeutischen Bemühungen um die Paralyse so außerordentlich befruchtend gewirkt hat, daß wir hoffen dürfen, in absehbarer Zeit zu noch besseren Resultaten zu gelangen, besonders dann, wenn alle Ärzte gelernt haben werden, die uns gegenwärtig zur Verfügung stehenden Methoden möglichst frühzeitig, d. h. in der liquorpositiven Spätlatenz anzuwenden.

Schrifttum

De Armond, A. M., The serological outcome of the first 100 Paret. treated from 1925—1927. Central State Hosp. Indianopolis 1931, 83. Jahresber., 26. — Ascione, Gugl., ed Ettore Mariotti, Sul passagio dei parassiti malarici nel liquido cerebro-spinale e loro comportamento verso le candele poroso. Riv. Malariol. 1930, XI, 417—425. — Barbè, A., u. A. Sézary, L'action thérap. du stovarsol sodique dans la P.G. Ann. méd.-psychol. 1929 II, 145. — Barbè, A., u. A. Sézary, L'etat mental, physique et humoral des paralytiques génér. rebelles au stovarsol. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris, Ser. III, 49, 1001—1004 (1933). — Benedek, L., Über Heilversuche mit lebenden Spirochäten in Fällen von Neurosyphilis. Mschr. Psychiatr. 88, 1. — Briner, O., Über den Verlauf der p. P. ohne und mit Fieberbehandlung. Zbl. Neur. 128, 792 (1930). — Buscaino, V. M., Profilassi e cura della paralisi progr. Boll.

Soc. med.-chir. Catania 1, Nr. 2, 49—58 (1933). — Claude, H., et P. Masquin, Le devenir des par. gén. malarisés, expériences de neuf ans de malariathérap. Presse méd. 1933, Nr. 99, 2005. — Cortesi, T., La piroterapia diatermica della paralisi progr. Rass. Studi psichiatr. 22, H. 3 (1933). — Ducosté, Maurice, L'impaludation cérébrale. Arch. internat. Neur. 51 II, 387—394 (1932). — Forster, E., Die Übertragbarkeit der Impfmalaria durch Anophelen. Klin. Wschr. 1933, Nr. 31, 1223. — Freeman, W., Th. C. Fong a. S. J. Rosenberg, The Diathermy treatment of dem. par. J. amer. med. Assoc. 100, Nr. 22, 1749. — Graham, N. B., Some remarks on the treatment of G. P. by Diathermy. J. ment. Sci. 79, Nr. 324, 89 (1933). — Harris, N. G., a. J. A. Braxton Hicks, The treatment of Gen. par. of the insane by Malaria and Sulpharsenol. Lancet 20. VIII. 1932, 384. — Horn, L., u. O. Kauders, Über die klinischen Typen der malariabehandelten Paralyse, die therapeutischen Maßnahmen zur Erhaltung der Remission und über Rezidivprophylaxe. Jb. Psychiatr. 1932, 48, 263. — Hruszek, H., Beitrag zur Behandlung der Neurolues mit Herpesvirus und Malaria bzw. Pyrifer. Dermat. Z. 66, 230 (1933). — Hugh, A. Mc Kay, K. G. Gray a. W. C. Wianns, Diathermy in treatment of G. P. Amer. J. Psychol. 12, Nr. 3, 531. — Kallmann, F., s. Bonhoeffer u. Jossmann. — King, C., a. Edw. Cocke, Therap. fever produced by diathermy, with special reference to its applications in the treatment of Paresis. South. med. J. 1930, March. — Kirschbaum, W., Über Verlaufsformen und Rezidivbildung der p. P. nach Infektionsbehandlung. Dtsch. med. Wschr. 1933, Nr. 23, 887. — Koch, F., u. K. H. Vohwinkel, Über die Flockungsreaktion nach Henry bei Impfmalaria (Beitrag über die Rezidivgefahr). Dtsch. med. Wschr. 1933, Nr. 48, 1792. — Korteweg, P. C., Waarnemingen bij kunstmatig opgewekte Malaria. Verschillende Stammen van Plasmodium viv. Nederl. Tijdschr. Geneesk., 77, Nr. 40, 4547—4570. — Krey, I., Über den Ablauf gleichzeitig gesetzter Infektionen mit Malaria und Rattenbißfieber bei p. P. Z. Neur. 146, 626. — Mandl, A., u. O. Sperling, Über die Fieberbehandlung mit Pyrifer. Med. Klin. 1932, 18. — Mari, Andr., In tema di malarioterapia. Riv. Pat. nerv. 40, H. 1, 276. — Materna, A., Leberschädigung durch Impfmalaria. Wien. klin. Wschr. 1931, Nr. 43, 1331; Nr. 44, 1372. — Menzies, E. C., A review of the progr. and results in 41 cases of par. and tabopar. with Tryparsamide. Canad. med. Assoc. J. 1929, 242. — Musger, A., Zur Frage der Leberschädigung durch Impfmalaria. Arch. f. Dermat. 166, H. 2, 390 (1932). — Naegeli, O., Die Beziehungen des Herpesvirus zu den Erfolgen der Fiebertherapie. Schweiz. med. Wschr. 63, Nr. 11, 253 (1933). — Naegeli, O., Le virus de l'herpés simplex joue-t-il un rôle dans l'effet curatif du traitem. de la par. gén. selon la méthode de Wagner v. Jauregg? Paris méd. 1932, 559—561. — Neymann, C. A., a. M. T. König, Treatment of Dem. par. J. amer med. Assoc. 96, 1858 (1931). — Neymann, C. A., a. S. L. Osborn, The treatment of Dem. par. J. amer. med. Assoc. 96, 7—11 (1931). — Nicole, I. E., a. E. I. Fitzgerald, Serologic results in Malarially treated G. P. Amer. J. Syph. 15, Nr. 4, 496. — O'Leary, P. A., Treatment by Mal. in asymptom. Neurosyph. J. amer. med. Assoc. 97, Nr. 22, 1585. — O'Leary, P. A., a. A. L. Welsh, Treatm. of Neurosy. with. Malaria. J. amer. med. Assoc. 101, 498. — v. Pap, Zolt., Die Neosaprovitanbehandlung der p. P. und der Schiz. Arch. f. Psychiatr. 1932, H. 97, 450. — Paulian, D., Les résultats imméd. et lointains de la Malariathér. en syph. Arch. of Dermat. 4, H. 3, 301 (1932). — Paulian, D., Le traitement malar. dans la syph. nerv. Revue neur. 40 I, 742—743. — Pfeifer, B., u. F. v. Rohden, 6 Jahre Malariatherapie der Paralyse in der Nervenheilanstalt Nietleben. Dtsch. Z. Nervenheilk. 117/119, 409. — Quarti, G., Le modificazioni del liquido cefalo-rach. in seguito ella introduzione endorachidea di composti bismutici in sospensione oleosa. Boll. Acad. Pugliese Sci. 6, H. 6, Oktober 1931. — Riquier, G. C., e G. Quarti, Terapia endorach. della neurosifilide. Cervello 12, Nr. 1 (1933). — Roggenbau, Ch., s. Bonhoeffer und Jossmann. — v. Rohden, F., L. Ziegelroth u. H. Wolter, Der Einfluß der Malariabehandlung auf das Paralysesyndrom und auf die Permeabilität der Blutliquorschranke. Arch. f. Psychiatr. 95, 127. — Ruprecht, E., Zur Pyriferbehandlung der p. P. Psychiatr.-neur. Wschr. 1932, 268—270. — Sagel, W., Neunjährige Erfahrungen mit Rekurrensbehandlung der fortschreitenden Hirnlähmung in der staatlichen Heil- und Pflege-

anstalt Arnsdorf i. S. Z. Neur. 137, 11. — Schäffeler, H., Über liquor-negative und liquorsanierte Paralysefälle der Psych. Universitätsklinik Burghölzli-Zürich. Allg. Z. Psychiatr. 97, 1 (1932). — Schroeder, K., Weitere Erfahrungen mit der Schwefel-Öl-(Sulfosin-)Behandlung der D. p. Hosp.tid. (dän.) 1932, 605—620. — Sézary, A., et A. Barbè, La posologie et le mode d'emploi du stovarsol sod. dans la p. gén. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris 1932, Nr. 10, 388. — Sézary, A., et A. Barbè, La névrite optique de l'arsenic pentavalent est-elle évitable? Bull. Soc. franc. Dermat. 39, 1609 (1932). — Simpson, W. M., F. K. Kislig und E. C. Sittler (übersetzt von Wagner v. Jauregg), Über Radiothermbehandlung. Wien. med. Wschr. 1933, Nr. 26. — Tennent, Th., Investigations into the prolonged treatm. of G. P. with Tryparsamid. J. ment. Sci. 77, 316, 86—118. — Wagner v. Jauregg, Bemerkungen zu den Leberschädigungen und Todesfällen nach Impfmalaria. Wien. klin. Wschr. 1931, Nr. 44, 1371. — Wagner v. Jauregg, Über die Behandlung der p. P. mit kurzwelligen Hochfrequenzströmen. Wien. med. Wschr. 1934, Nr. 1. — Wagner v. Jauregg, Inwieweit besteht eine Gefährdung der Umgebung durch die therapeutische Impfmalaria. Wien. klin. Wschr. 1933, Nr. 23, 705. — Walinski, F., Über fünfjährige Erfahrungen mit Hyperthermie. Dtsch. med. Wschr. 1933, Nr. 11, 397. — Wichels u. Maass, Die Übertragbarkeit der Impfmalaria durch Anopheles. Klin. Wschr. 12, Nr. 19, 744 (1933). — Wild, Margarethe, Die Malariabehandlung in der Heil- und Pflegeanstalt bei Konstanz a. B. Allg. Z. Psychiatr. 99, 367. — Zimmermann, E., Spitzengangrän bei Malaria. Dtsch. med. Wschr. 1933, Nr. 52, 1916. — Zurukzoglu, St., u. L. Grünberg, Herpes und zerebrospinale Lues. Schweiz. med. Wschr. 63, Nr. 11, 259 (1933).

Schizophrenie

von Wolf Skalweit in Rostock-Gehlsheim

Ätiologisches

Die Erklärung des fraglos besonders gehäuften Zusammentreffens von Schizophrenie und Tuberkulose aus einer der Schizophrenie direkt korrelierten erblichen Gewebsschwäche gegen Tuberkulose (Luxenburger) wird durch die groß angelegten Untersuchungen zur Erbpathologie der Schizophrenie von Bruno Schulz, die im übrigen von anderer Seite ausführlicher besprochen werden dürften, bestätigt. Neuerdings hat Schulz bei Anwendung einer besonderen Berechnungsweise (G-Methode) allerdings die erhöhte Tuberkulosesterblichkeit vorwiegend nur bei den geisteskranken (d. h. schizophrenen) Geschwistern der schizophrenen Probanden gefunden, was seiner Ansicht nach für besonders enge konstitutionelle Beziehungen sprechen könnte, derart, daß nur Personen von einer ganz bestimmten Erbanlage dazu neigen, sowohl an Schizophrenie wie an Tuberkulose zu erkranken. Bei statistischer Verarbeitung von 600 Krankengeschichten haben Taussig, Gutwirt und Prokupek hereditäre Belastung mit Tuberkulose bei langsam fortschreitenden Schizophreniefällen in 18%, bei akuten in 28% gefunden und erörtern die Annahme einer zur Schizophrenie führenden Keimschädigung bei Tuberkulose. Melzer meint, daß es sich bei den Schizophrenen im wesentlichen um eine gleichsinnige Disposition zu beiden Erkrankungen handelt. Bei sehr chronisch verlaufender Tuberkulose soll es durch die protrahierte Intoxikation übrigens zu einer Verstärkung schizoider Züge kommen können, was wohl noch der Begründung bedarf, während C. Schneider umgekehrt nur selten bereits zur Schizophrenie zu rechnende Querulanten unter Phthisikern findet, deren Psyche seiner Ansicht nach überhaupt ziemlich gefeit gegen die Schizophrenie zu sein scheine (?). Pascal und Doussinet finden besonders bei Hebephrenen eine starke Tuberkulosemorbidität, bei Vorherrschen der hypoplastisch-dysplastisch-infantilen Typen, ohne daß im übrigen Beziehungen zwischen dem Verlauf der Phthise und der Psychose bestünden. Weder habe das tuberkulöse Fieber noch eine therapeutische Beeinflussung der Tuberkulose irgendwelchen Einfluß auf die Psychose, was auch von Menninger-Lerchenthal bestätigt wird. Sie wollen allerdings einen Gegensatz zwischen der allergischen Tuberkulose und der anergischen Hebephrenie konstruieren (im Gegensatz zu den meisten anderen französischen Autoren), lehnen aber eine Tuberkulogenese ab und denken vielmehr an eine parallele Entwicklung auf vielleicht identischem Terrain. Mindestens 75% der Tuberkulösen gehören nach E. R. Jaensch dem besonders labilen S-Typus an, auf dessen Grundlage sich allerlei „lytische" Krankheitsprozesse (Tuberkulose, Schizophrenie, schizoide und paranoide Formen usw.) leichter ansiedelten. Die Bemühungen der

bekannten französischen Forscher um den Nachweis der direkten Tuberkuloseätiologie der Dementia praecox führen zu immer komplizierteren Hypothesen. D'Hollander und Rouvroy haben bei 11 von 12 klinisch nicht tuberkulösen Dementia-praecox-Kranken durch Überimpfung von Liquor und z. T. Blut auf insgesamt 75 Meerschweinchen positive Resultate erzielen können, wobei die auch mikroskopisch untersuchten Organe von 47 Tieren konstant charakteristische Veränderungen in den Lungen, weniger auch in anderen Organen darboten (Bazillennachweis allerdings nur bei 4 Fällen und meist spärlich). Sie nennen die Dementia praecox eine „Psychobazillose" ebenso wie Targowla auf Grund gewisser Besonderheiten der spezifischen und unspezifischen Cutireaktionen und der Resorptionszeiten von Intrakutanquaddeln mit hypertonischen Salzlösungen von einer „Psychoencephalitis tuberculosa" speziell bei der Schizophrenie sprechen will. Über positive Impfresultate mit Bazillennachweis bei 10 von 47 (klinisch tuberkulosefreien) Schizophrenen, ferner 57 positive serologische Reaktionen mit dem Antigen von Boquet und Nègre (unter 87 Seren) sowie 9 positive Liquorkulturen (unter 39) nach Loewenstein berichtet Puca, und Abély und Couléon fanden die Kochsche Reaktion im Tierversuch bei 6 von 12 Hebephren-Katatonen positiv, ebenso Baruk, Bidermann und Albane. Bemerkenswert ist eine Versuchsreihe von Toulouse, Schiff und van Deinse, die von 6 akuten Schizophreniefällen Liquor auf Meerschweinchen überimpften und von diesen in Passagen weiterimpften, wobei die Tiere z. T. ohne tuberkulöse Manifestationen starben, während andere aus der Passage tuberkulös erkrankten, wieder andere gesund blieben, ohne daß sich hierfür offenbar bestimmte Gesetzmäßigkeiten erkennen ließen. Bei 4 Passagetieren von 2 Kranken wurden Bazillen nachgewiesen, bei den übrigen 4 Kranken war das Resultat negativ. Die Autoren sehen deshalb in diesen Versuchen keinen Beweis für die Tuberkulogenese der Dementia praecox. Dagegen wollen Claude, Coste, Valtis und van Deinse auf Grund weiterer Untersuchungen von den rein psychogen durch psychische oder affektive Traumen aus dem einfach schizoiden Stadium zur Schizophrenie gesteigerten Zuständen eine Hebephrenokatatonie (im Sinne Morels) als regelrechte Enzephalitis infolge organischer Veränderungen oder toxischer Einflüsse abgrenzen.

Als Beweis für deren tuberkulöse Genese führen sie den gelungenen Nachweis von Tuberkelbazillen aus dem Blut und Liquor von 12 (unter 19) Schizophrenen (im Gegensatz zu 8 völlig negativen Kontrollen bei Nichtschizophrenen) mit einer besonderen Azetonextraktmethode, die auf ein nur schwach pathogenes Virus hindeute, an. Bei genügend langer Weiterimpfung in Passagen würde man noch mehr positive Resultate erhalten; allerdings seien auch die Körperflüssigkeiten bei ein und demselben Kranken nicht immer gleichstark virulent. In den allergischen Reaktionen haben sie keine Unterschiede gegenüber Nichtschizophrenen gefunden. Niemals einwandfreie positive Impfergebnisse haben Massaut, Guiraud sowie Leroy gesehen, die auch in den anatomischen Befunden allein kein ausreichendes Kriterium erblicken und Verwechslungen der gefundenen Bazillen vermuten. Coudere hat selbst bei „Vorsensibilisierung" der Versuchstiere mit filtrierbarem Tuberkulosevirus keine positiven Resultate erzielen können, und Gouriou glaubt lediglich an eine gewisse Wechselwirkung derart, daß mit Abklingen der schizophrenen tuberkulöse Schübe einsetzen und umgekehrt. Auch Baruk, Bidermann und Albane betonen, daß ursächliche

Beziehungen zwischen Dementia praecox und Tuberkulose nicht leicht zu beweisen seien, da ihre beiderseitige Entwicklung trotz häufigen Zusammentreffens nicht parallel gehe. Die Reihenfolge: Tuberkulose, dann Schizophrenie bei Stillstand ersterer, die wiederum bei Remission der Schizophrenie fortschreite, lege den Vergleich mit anderen tuberkulösen Erkrankungen (Asthma, Rheumatismus, Erythema nodosum) nahe und lasse entweder an zweierlei filtrierbare Virusarten oder an allergische Phänomene denken. Bei 65 hebephren-katatonen Schizophrenen fanden sie durchweg stark allergische positive Pirquet-Reaktion, dagegen überwiegend negative Vernes- und Besredka-Reaktion, was evtl. einen tuberkulösen Schub ankündigen könne. Sie meinen, daß die Allergie zwar nützlich für die Abheilung der lokalen tuberkulösen Veränderungen sei, andererseits sich aber durch ihre toxische Komponente schädlich auf das Zentralnervensystem auswirke, wodurch die erwähnte Wechselwirkung zwischen dem Verlauf beider Erkrankungen zustande komme. Abély sowie Guiraud glauben dabei allerdings mehr an eine unspezifische Allergie.

Pathogenetisches

T. Lindner beschreibt eine „vorübergehende schizophrene Reaktion" bei einem 25jährigen Mädchen, das von 1923—27 an tuberkulöser Spondylitis mit Senkungsabszeß litt, 1928 eine Sinuitis maxillaris mit Influenza durchmachte und im Februar 1929 an einer nach 5 Monaten abheilenden paranoid-schizophrenen Psychose erkrankte. 1930 wiederum osteochondritischer tuberkulöser Prozeß in den Rippen mit Senkungsabszeß, Dyspepsie und anschließend erst 1932 abklingende Müdigkeits- und Depressionsperiode. Der ausheilende tuberkulöse Prozeß soll nun hier, bei wahrscheinlich schon vorher vorhanden gewesener (konstitutioneller) immunbiologischer Hypersensibilität, zu einer toxischen Sensibilisierung geführt haben, so daß dann durch die (an sich harmlose) chronische Sinuitis und die komplizierende Influenza, als weitere sensibilisierende Reize, die Psychose gewissermaßen als (unspezifische) allergische Reaktion des Zentralnervensystems entstanden sei. An anderer Stelle erörtert Lindner das Problem der Fokalinfektion und toxisch-infektiöser Einflüsse bei der Schizophrenie, unter Berücksichtigung auch der erbkonstitutionellen Momente, da das Spezifische der schizophrenen Reaktionsweise sich nicht allein aus dem besonderen Charakter eines bestimmten toxisch-infektiösen Agens erklären lasse. Die Fragestellung: autochthone Gehirnkrankheit mit sekundären somatischen Symptomen oder umgekehrt sei einseitig und unfruchtbar, da noch so „spezifische" anatomische Befunde nichts über deren Ätiologie oder Pathogenese aussagten. Man müsse sowohl eine somatische als auch eine enzephalogene (endogene) Grundlage annehmen. Erstere bestehe wahrscheinlich in einer anlagemäßigen Hypofunktion des endokrinen Systems, vorwiegend der Nebennieren, mit sekundärer Störung der Leberfunktion und des Gesamtstoffwechsels. Dazu komme eine erbkonstitutionelle „Resistenzschwäche" des Gehirns gegen abnorme Stoffwechselprodukte, so daß unter Umständen quantitative Veränderungen im biochemischen Gleichgewicht bereits qualitative (organische) Hirnveränderungen erzeugen können. Danach könne man die Dementia praecox etwa als eine unter gewissen Bedingungen ins Organische übergehende, aber ursprünglich funktionelle Nervenkrankheit ansehen. In einem derart durch endokrin-vegetative Insuffizienz disponierten Organismus wirkten nun irgendwelche exogenen, toxisch-infek-



tiösen (u. a. auch tuberkulöse) Prozesse oder Fokalinfektionen als Aktivatoren auf biochemische Prozesse, die ihrerseits wiederum das ebenfalls anlagemäßig disponierte Gehirn schädigen und damit zur Psychose führen. Je länger die — zunächst mehr funktionelle — Störung der Stoffwechselvorgänge anhalte, um so mehr führe sie zu einer Dauerschädigung vor allem der Leberfunktion, wobei es an sich belanglos sei, ob diese bereits primär oder sekundär (infolge Nebenniereninsuffizienz oder primärer intestinaler Intoxikation — Reiter, Buscaino) in Mitleidenschaft gezogen sei. Und andererseits verstärke eine Schädigung der vegetativen Zwischenhirnzentren rückwirkend wieder die biochemischen Prozesse im Organismus. Die Voraussetzung einer konstitutionellen (endokrin-vegetativ-zerebralen) Disposition des Gesamtorganismus erkläre gleichzeitig auch, weshalb so viele und evtl. schwerere Infektionen bei der Durchschnittsbevölkerung im allgemeinen keine schizophrenen Störungen erzeugen. Auf diese Weise ließen sich sowohl die Auffassung der Schizophrenie als Heredodegeneration (Kleist) als auch die konstitutionspathologischen Anschauungen (Kretschmer) mit den Infektionstheorien und den Anschauungen über die Bedeutung der Immunitätslage und der vegetativen Zentren wie der Vererbung zu einer logisch fundierten einheitlichen Anschauung vereinen. Wegen der seiner Ansicht nach als pathogenetischer Hauptfaktor im Vordergrunde stehenden Leberdysfunktion empfiehlt Lindner eine konsequente Lebertherapie, deren evtl. Wirkungslosigkeit an sich noch nicht gegen seine Theorie spreche, als bei ihrer Anwendung ja schon deletäre Veränderungen auch im übrigen Organismus (besonders im Gehirn) bestehen könnten. — Derartige Gedankengänge liegen heute ja gewissermaßen in der Luft und finden sich unter jeweils verschiedener Herausarbeitung des einen oder anderen Gesichtspunktes ähnlich bei Buscaino, der seine Auffassung von der „idiopathischen Form der Dementia praecox auf toxo-amino-enterogenem Wege“ auch in anderen Untersuchungen bestätigt findet. Eine Alteration der elektrischen Ladung der Blutkörperchen mit Vermehrung der Oberflächenspannung und Instabilität des Ionengleichgewichts führt Gerundo auf einen mit Übermaß an Ca und H bei Mangel an K- und OH-Ionen einhergehenden sympathikotonischen Zustand zurück. Aus ultramikroskopischen Blutuntersuchungen, dem Ausfall der Buscaino- und Urobilinogenreaktion, der Widalschen und Goldsolreaktion sowie aus pathologischen Befunden an der Leber und am gastro-intestinalen Apparat schließt er ebenfalls auf eine Leberdysfunktion als Hauptstörung, die das Gleichgewicht des Zell- und Interzellstoffwechsels bei der Dementia praecox schädige. Die ebenfalls auf eine toxisch-infektiöse Genese der Schizophrenie hinweisende, zuerst von Meyer nachgewiesene schwere Insuffizienz des retikuloendothelialen Systems wird von Canziani und besonders Levi bestätigt.

Innere Sekretion, Stoffwechsel, Vegetativum, Blutbild

Eine als „Pygotrichose“ bezeichnete abnorme Behaarung und Pigmentierung der Glutaeen verbunden mit Neigung zu an Hirsutismus erinnernden somatischen Eigentümlichkeiten sowie zu neuro- und psychopathischen Störungen will A. L. Epstein in hohem Prozentsatz bei Geisteskranken, und zwar besonders Schizophrenen, gefunden haben und ebenso wie Besonderheiten der Behaarung, der Größe und Pigmentierung des Warzenhofes auf eine Hyperfunktion der Nebennieren zurückführen (obwohl dabei Adrenalin günstig wirken soll?!), wobei aber

die endokrine Störung nur als eine Komponente im Gesamtbild der Psychose, nicht als deren Ursache angesehen wird. Mirto und Bassi glauben allein aus dem häufigen Befund von Uterushypo- bis -aplasie einen sogar differentialdiagnostisch verwertbaren Zusammenhang mit dem Endokrinium belegen zu können, während Georgi und Fels auf Grund von Follikelhormonbestimmungen sowohl bei einer amenorrhoischen wie auch bei zwei normal menstruierten Schizophrenen eine Unterfunktion der Keimdrüsen nachweisen konnten. Bianchi schließt aus Erfolgen mit Antibasedowbehandlung bei basedowoiden Schizophrenen, Ivanowski aus der Häufung von 43% hypertrophischer Schilddrüsen bei Schizophrenen (gegenüber 13—29% bei allen anderen Psychosen) auf pathogenetische Beziehungen des Basedow zur Schizophrenie. Dagegen fand Cerra ebenso wie Vanelli mit der Kottmannschen Reaktion eine Hypofunktion der Thyreoidea. Letzterer konnte auch mittels Intrakutanreaktionen von Thyreoidea-, Nebennieren- und Hodenextrakten eine Hypofunktion sämtlicher drei Drüsen bei Paranoiden, Hebephrenen und Katatonen nachweisen, während die Hypophyse anfangs eher eine Hyperfunktion zeige, die offenbar erst im Terminalstadium in Hypofunktion umschlage, was im Sinne einer (endokrinen) schizophrenen Konstitution zu deuten sei. Hoskins, F. H. Sleeper und Mitarbeiter finden als wesentlichstes Ergebnis ihrer lange fortgesetzten zahlreichen Untersuchungen der verschiedensten Körperfunktionen bei den Schizophrenen eine überdurchschnittliche Variabilität (vermehrtes Durchschnittsharnvolumen, Erniedrigung von Blutdruck, Pulszahl, Kolonmotilität, Stoffwechsel bzw. Grundumsatz, Leberfunktion und Sauerstoffverbrauch sowie Neigung zu geringer sekundärer Anämie und Leukozytose). Es handele sich bei der Schizophrenie um eine allgemeine Herabsetzung der Fähigkeit zur Erhaltung eines gleichmäßigen Zustandes („Homeostasis"), wobei manche Funktionen von vornherein nach oben oder unten verschoben seien. Am ehesten komme eine Störung bzw. Insuffizienz im Zwischenhirn-Hypophysensystem in Betracht. Allerdings bleibt bei all diesen Beobachtungen immer die Frage offen, wieweit es sich nicht um sekundäre Auswirkungen des zugrunde liegenden schizophrenen Prozesses handelt. Das gilt auch für die Gasstoffwechseluntersuchungen von S. Fischer, der in einer Zusammenstellung seiner Befunde an nunmehr 277 Schizophrenen zunächst ein Absinken der spezifischen dynamischen Eiweißwirkung und später eine Herabsetzung des Grundumsatzes bei Wiederanstieg ersterer zur Norm feststellen konnte, wobei nur Schizophrene mit gleichzeitiger Thyreotoxikose oder anderen komplizierenden Erkrankungen (z. B. Pellagra) eine Ausnahme machten. Erniedrigter Grundumsatz finde sich auch noch bei defektgeheilten Fällen. Dagegen hat Fischer bei insgesamt 66 Manisch-Depressiven stets normale Werte gefunden. Unter eindringlicher Betonung der Notwendigkeit absolut einwandfreier und vollständiger Methodik wendet er sich gegen die Arbeit von Jacobi und Büttner, die bei je 12 Schizophrenen und Depressiven sowie 9 Metenzephalitikern keine eindeutigen Resultate erhalten hatten und deren Untersuchungen nicht völlig exakt durchgeführt seien und keinen Anspruch auf Sicherheit erheben könnten. Im übrigen erblickt Fischer selbst mit kritischer Zurückhaltung in den gefundenen Stoffwechselstörungen lediglich einen Beweis dafür, daß die Schizophrenie (im Gegensatz zum zirkulären Irresein) stets mit einer körperlichen Störung einhergehe, deren Ursache erst noch zu erforschen sei. — Der Begriff der Homeostase im Sinne von Hoskins und Sleeper findet in einer

Anzahl von Einzeluntersuchungen bzgl. der Blutzuckerkurve (Pons-Balmes und Irazoqui Villalonga, Freeman sowie Katzenelnbogen und Friedman-Buchman), des elektrolytischen Gleichgewichts in Blut und Liquor (de Marco und Zara), des Phosphorspiegels (Fittipaldi) und des Blut-pH (Hurst) eine gewisse Bestätigung. Golubcov bezieht gewisse Gleichgewichtsänderungen in der Tagesdynamik der Blutchloride auf Funktionsstörungen der dienzephalen vegetativen Zentren. Bei pharmakodynamischen Untersuchungen an 300 Schizophrenen hat Vanelli mit der Methode von Danielopolu in der überwiegenden Mehrzahl ein Darniederliegen des gesamten vegetativen Tonus, merkwürdigerweise besonders bei den Paranoiden, nachweisen können, während Yoneyama mittels physikalisch-klinischer und pharmakodynamischer Methoden zwischen 23 Hebephrenen und 27 Katatonen einen deutlichen Gegensatz im Sinne vorwiegend sympathikotonischer bzw. vagotonischer Reaktionsweise gefunden haben will. Übrigens hat auch Vanelli unter seinen 101 Hebephrenen niemals einen Vagotoniker gesehen.

Zu ähnlichen Anschauungen wird v. Leupoldt durch seine Blutbilduntersuchungen (nach V. Schilling) geführt, die er in Übereinstimmung mit F. Hoff u. a. in engen Zusammenhang mit dem vegetativen System bringt und die einen deutlichen Indikator für den jeweiligen Verlauf der Psychose und die Wirksamkeit der eingeschlagenen therapeutischen Beeinflussung des Vegetativums darstellen. „Krankheits- bzw. Erregungsblutbild“ und „Ruheblutbild“ bewegen sich zwischen den beiden Polen: Neutrophilie evtl. mit Linksverschiebung bei Eosino- und Lymphopenie (myeloisches, sympathikotonisches Blutbild) und eosinophil-lymphozytär-vagotonischem Blutbild, wobei jeweils der eine oder andere Pol Ausdruck des krankhaften Geschehens sein könne, wenn auch ersteres häufiger als akutes Erregungsblutbild, letzteres dagegen besonders auch bei unheilbaren, chronisch-defekten Endzuständen vorzukommen scheine. Bei Ausgang in Besserung oder Heilung zeige aber das jeweilige Krankheitsblutbild in den typischen Fällen eine parallelgehende Verschiebung zu dem entgegengesetzten Pol, der dann für das betreffende Einzelindividuum das biologische Optimum der vegetativen Lage und damit die einzuschlagende therapeutische Beeinflussung des Vegetativums anzeige. Man könne danach zwei typische Gruppen in der Schizophrenie abgrenzen, von denen die eine mit dem Komplex: eosinophil-lymphozytäres Blutbild-Alkalose-Vagotonie besonders enge Beziehungen zur Katatonie und zum Stupor aufweise. Auch das Verhalten der Stabkernigen will v. Leupoldt in den Funktionsbereich des vegetativen Systems mit seinen Komponenten: Zentralnervensystem, Säurebasen- und Elektrolytgleichgewicht, Endokrinium einbeziehen. Daher beweise eine Linksverschiebung noch nicht unbedingt eine toxisch-infektiöse Genese (Sagel, Carrière), zumal diese ja, ebenso wie auch psychische Reize, über die vegetativen Mittelglieder in den Ursachenkomplex der Schizophrenie einträten. Die durch „planmäßige Umstellung des vegetativen Verlaufes“ (mittels Thymoglandol, Testogan, Testiglandol, Hypoglandol und Anermon als „vagotonisierend“ — Kalzium, Ammonchlorat, Paraglandol, Adrenalin als „sympathikotonisierend“) erzielten Besserungen der Geistesstörung (deren Kausalzusammenhang mir allerdings nicht in allen Fällen restlos überzeugend erscheint), deutet v. Leupoldt, soweit ich verstehe, allerdings selbst nur im Sinne einer Abhängigkeit der psychischen von der vegetativen Reaktionsweise, während er für das Zustande-

kommen der Schizophrenie noch einen weiteren pathogenetischen, mit dem Vegetativum allerdings eng gekoppelten, anlagemäßigen Zentralfaktor annimmt. — Ähnliche Beziehungen zwischen Blutbild, Vegetativum und Psychose (Leuko- und Neutropenie, evtl. mit Lymphozytose bei apathischen, stuporösen und depressiven Kranken mit Darniederliegen des Sympathikustonus bzw. Vagotonie — Leukozytose und Sympathikotonie bei manischen, agitierten und psychomotorischen Unruhezuständen) ergeben sich aus den Untersuchungen von Tinel, der — ebenso wie Debeus — nur bei den meist von vegetativen Störungen freien paranoiden Psychosen auch normale Blutbilder antraf. Ostmann hat seine wohl mit einwandfreiester Methodik durchgeführten Untersuchungen fortgesetzt und kommt in wesentlicher Übereinstimmung mit v. Leupoldt, Tinel sowie Knud Hermann zu dem abschließenden Ergebnis, daß die psychomotorisch erregten akuten und exazerbierenden Fälle mit neutrophiler Leukozytose und evtl. Linksverschiebung (auch ohne infektiöse Genese!) einhergehen, die chronischen Endzustände dagegen Neigung zu Neutropenie mit relativer Lymphozytose und Eosinophilie zeigen. Diese Abhängigkeit des Blutbildes vom Stadium und Prozeß der Psychose läßt Serienuntersuchungen unerläßlich erscheinen und erklärt wohl auch manche Unstimmigkeiten bei anderen Untersuchern. (Pulido Mendez, Rizzatti und Levi, Jedlowski.) Völlig abwegig ist es, wenn Rizzatti und Martinengo in gänzlicher Verkennung der diagnostischen Leistungsfähigkeit des Blutbildes als unspezifischer Status allein wegen des gleichen häufigen Vorkommens von Lymphozytosen sowohl bei „Dysthymien" (gemeint sind im wesentlichen offenbar Zirkuläre) wie Schizophrenen die ganzen Grundlagen der klinischen Diagnostik in Zweifel ziehen wollen!

Körperflüssigkeiten

H. Zondek und Arthur Bier hatten seinerzeit (1932), sogar in der nichtmedizinischen Presse Aufsehen erregende Befunde über den Bromspiegel im Blut bei Psychosen mitgeteilt. Der mit der Romanschen Methode ermittelte Normalbromgehalt von 0,8—1,0 mg% sollte auch bei den verschiedensten organischen Krankheitszuständen (Herz-, Nieren-, Infektionskrankheiten, Tuberkulose, Karzinom, Anämie, Basedow, Epilepsie, Hypophysentumoren) konstant und völlig unabhängig von Menstruation, Ernährung, NaCl-Gehalt und Jahreszeit sein. Nur beim manisch-depressiven Irresein hatten sie in 85—90% eine Erniedrigung des Bromspiegels um etwa die Hälfte der Norm gefunden, nicht bei reaktiven Depressionszuständen, dagegen auch in etwa 30% der untersuchten 16 Schizophrenen, woraus sie auf eine Zugehörigkeit dieser Fälle zum zirkulären Formenkreis geschlossen hatten. Dem verminderten Bromspiegel schrieben sie eine große Bedeutung für die Entwicklung des Symptomenkomplexes des manisch-depressiven Irreseins zu und hatten schon Lokalisationsmöglichkeiten für ein Regulationszentrum des Bromhaushalts in Verbindung mit Stimmungsschwankungen erörtert sowie eine Bromtherapie in Erwägung gezogen (deren Erfolglosigkeit in der Psychiatrie aber wohl schon früher erkannt sein dürfte). In der Folgezeit haben Fleischhacker und Scheiderer, Holtz und Roggenbau sowie Pinkussen lebhafte Bedenken gegen die angewandte Methodik geäußert und erhebliche Fehlergrenzen nachgewiesen, die meines Erachtens auch durch die Entgegnungen von Zondek, Bier und Roman nicht entkräftet sind. Nur Sacristân und Peraita glauben die Befunde be-

stätigen zu können, während Valdecasas Santamaria ebenfalls erhebliche Fehler (10—15%) findet. Man wird also skeptisch bleiben und weitere Untersuchungen abwarten müssen, ehe weitgehende Schlußfolgerungen statthaft sind. Der Cholesteringehalt des Blutes soll bei der Schizophrenie eine ausgesprochene Tendenz zu erniedrigten Werten zeigen (Schube), doch ohne charakteristische Beziehungen zu verschiedenen Krankheitsperioden, Stimmungen oder zum Grundumsatz (Looney und Childs). Martinengo hat in 62% eine Vermehrung der Serumglobuline gefunden, wenn auch nicht so hochgradig wie bei Neurolues und Paralyse. Plaut und Rudy glauben, daß eine Erhöhung des Liquorcholesterins unter pathologischen Bedingungen ganz allgemein ein vom Blut und der Schrankenpermeabilität unabhängiges Liquorphänomen sein könne, das auf eine Störung des Cholesterinstoffwechsels des Zentralnervensystems hinweist. Bei 34 sicher luesfreien Schizophrenen fanden sie in 20% geringe Steigerung des Liquorcholesterins, zugleich mit Neigung zu Eiweißvermehrung und Kolloidveränderungen (Goldsol), was zwar einen Hinweis auf die organische Natur des schizophrenen Prozesses abgebe, der aber vorerst nur bei einem Teil der Kranken humoral faßbar sei. Bestimmungen des Isoagglutinintiters ergaben kein verwertbares Resultat (Suominen). Pasqualini und Brunelli sowie Hermann Stefan bestätigen die bekannte Erfahrung, daß bei einer mehr oder weniger großen Minderheit der Schizophrenen Globulin-, Gesamteiweiß- und Zellvermehrung vorkommen können. Riebeling und Strömme versuchen die einzelnen Veränderungen in Beziehung zueinander und zum Krankheitsstadium zu bringen, wobei gewisse Zuordnungen zu erkennen sind. Die Blutsenkung finden sie bei Katatonen im Durchschnitt niedriger, während das Gros der Schizophrenen in normalen Grenzen senke, wenn auch im einzelnen stärker abweichend. Izikowitz bestreitet auf Grund ähnlicher eigener Untersuchungen die Berechtigung, deshalb von der Dementia praecox als „organischer Psychose“ bzw. von einem organischen zerebralen Prozeß oder gar einer infektiösen Genese zu sprechen, da die Liquoreiweißwerte nur selten das Maximum der Norm überschritten und auch die Blutsenkung eine nur wenig größere Neigung zur Beschleunigung zeige als im Durchschnitt bei Psychopathen und Zirkulären. — Um so mehr Beachtung verdienen die weiteren Untersuchungen von Gamper und Kral, die die hochtoxische Wirkung des Schizophrenieliquors nun auch durch subkutane Injektion bei weißen Mäusen (3 oder 6 Einzeldosen innerhalb 48 Stunden) nachweisen konnten, wobei die Tiere teils noch während der Injektionen, teils später unter Krämpfen verendeten (57) oder sich nur sehr allmählich erholten (139). Nur Liquores einiger organischer Hirnkrankheiten (sowie einiger Kranker mit Hochdruck und Karzinom) erwiesen sich zum Teil in mäßigem Grade auch als giftig. Dagegen zeigten 35 von 65 Schizophrenen (= 53,8%) bzw. 37 von 72 Liquoruntersuchungen (= 51,4%) toxische Wirkung, am intensivsten bei Katatonikern und im akuten Schub, am schwächsten bei Paranoiden und chronisch progredienten Fällen. Anatomisch fanden sich bei den verendeten Tieren Ganglienzellveränderungen mit Vakuolenbildung und Verflüssigungserscheinungen sowie amöboide Gliose, bei länger überlebenden Tieren Ganglienzellschrumpfungen und teilweise Gliaknötchen, ferner periportale Zellwucherungen in der Leber. Gamper und Kral sehen in diesen Befunden einen weiteren Beweis für die organische Grundlage der Schizophrenie. Allerdings wäre meines Erachtens noch zu klären, ob nicht etwa eine organspezifische toxische Wirkung dabei eine

Rolle spielt, die bei Tierversuchen in der experimentellen Syphilisforschung teilweise zu Irrtümern Veranlassung gegeben hat. — Daß aber toxische Produkte bei der Schizophrenie eine Rolle spielen, geht auch aus den Untersuchungen von Sofronoff hervor, der die Angaben von Tscherkes und Mangube über die phytotoxische Reaktion im Blute Schizophrener bestätigen konnte. Die Buscaino-Reaktion im Harn halten K. H. Slotta und R. Hamburger allerdings für völlig unspezifisch und nicht durch Amine, sondern Chloride bedingt. Ebenso äußert sich Troilo über die Costasche Novocain-Formalinreaktion. Dagegen will Zarcinas mit einer modifizierten, quantitativen Buscaino-Reaktion, die das gelegentliche Vorkommen auch bei Gesunden berücksichtigt, pathologische Werte nur bei 16 von 17 Epileptikern und bei (84) Schizophrenen — mit Ausnahme der nur in 50% positiven, vollständig verblödeten Fälle (24) — gefunden haben, während 1 Zirkulärer, 2 Paralytiker und 28 Gesunde negativ reagierten. Untersuchungen von Kraulis über die Veränderung der Oberflächenaktivität des Harns scheinen mir noch zu uncharakteristische Resultate zu ergeben, um weitere Schlußfolgerungen zuzulassen. Bellincioni fand eine Steigerung der Xanthoproteinreaktion im Serum und Harn, aber nicht im Liquor der Schizophrenen. Mc Ginn, Raney und Kopeloff untersuchten während mehrerer Monate wiederholt und mit exaktester Technik die Stuhlflora von vier Katatonen, ohne irgendwelche außerhalb der Norm liegende Resultate.

(Schluß folgt.)

Schizophrenie

von Wolf Skalweit in Rostock-Gehlsheim

(Schluß)

Somatisch und neurologisch orientierte Arbeiten

Nach Reed zeigt das Herz der Schizophrenen im allgemeinen normale und keine Tropfenform. Einige Arbeiten über den Blutdruck stimmen nur insofern überein, als der Kreislauf sich bei einem größeren Teil der Schizophrenen alteriert zeigt, sei es im Sinne einer Hypertension (Colognese) oder Hypotension (Freeman), während Martinengo die Ursache des verhältnismäßig häufig von ihm beobachteten peripheren Venenüberdruckes bei 100 hebephren-katatonen Schizophrenen in besonderen Verhältnissen des Kreislaufs und des vegetativen Systems sucht, zumal derartige Kranke auch eine meist torpide oder negative Adrenalinreaktion der Nasenschleimhaut ergeben (Martinengo und Segre). Auf Grund typischer Spirometerbefunde als Ausdruck der durch Atmung und Sauerstoffbedarf dargestellten dynamischen Verhältnisse des Zentralnervensystems bezeichnet Exner einzelne Phasen der Schizophrenie als hypobiotische Formen. J. S. Galant weist auf das seltene Vorkommen von Othämatomen bei Schizophrenen (im Gegensatz zu anderen Geisteskranken) hin und erwähnt ferner Fälle mit Alopecia areata und mit geheilten katatonen Kontrakturen. Epstein bringt paranoide Wahnzustände (allerdings besonders bei Alkoholikern) mit Störungen der Vestibularisfunktion in Verbindung. Veränderungen der Vestibularis-Chronaxie bei Schizophrenen ergaben gewisse Beziehungen zu Änderungen im Krankheitsverlauf, ohne aber sichere diagnostische oder prognostische Schlüsse zuzulassen (Claude, Bourguignon und Baruk), ebensowenig wie Untersuchungen mit dem psychogalvanischen Reflex (Ödegaard). — Eine besonders häufig bei Katatonen beobachtete einseitige Pupillenerweiterung im Anschluß an normale Lichtreaktion führen Abély und Trillot auf einen (lokalen) Sympathikohypertonus der Irismuskulatur zurück, da dies — an sich nicht spezifische — Phänomen bei den Schizophrenen stets ohne generalisierte sympathikotonische Symptome auftrat. Die Verfasser meinen, daß sich die sympathische Übererregbarkeit bei den Schizophrenen spontan gewissermaßen nur in diesem „katatonen Symptom der Iris" äußere, was allerdings im Widerspruch zu der von den meisten anderen Autoren festgestellten überwiegend vagotonischen Neigung der Katatoniker steht (s. oben). Löwenstein und Westphal haben den Beziehungen der Pupillenphänomene zur psychophysischen Konstitution eine umfangreiche Monographie gewidmet unter besonderer Berücksichtigung der Schizophrenie, bei der sie eine die normalen Grenzen wesentlich überschreitende Veränderlichkeit des Lichtreflexes (als Ausdruck autochthoner Bewußtseins-

abläufe oder nachdauernder Gefühlsbetonungen bereits abgelaufener Bewußtseinsvorgänge) finden. Es handele sich jedoch dabei immer nur um größere funktionelle Unterschiede und Schwankungen (entweder extrem starke oder extrem geringe Beeinflußbarkeit), nicht um ein völliges Fehlen der Psychoreflexe. Am ausgesprochensten fanden sich diese Störungen bei der Katatonie, während Zirkuläre sich wie Gesunde verhielten. Dagegen sollen die metenzephalitischen Pupillenstörungen den schizophrenen sehr ähnlich sein, was die Verfasser auf eine gemeinsame Lokalisation im striopallidären System zurückführen wollen, mit dem Unterschied, daß es sich bei den extrapyramidalen Erkrankungen mehr um die Äußerung von Krankheitsprozessen, bei der Schizophrenie aber mehr um den Ausdruck einer Minderwertigkeit des Striopallidums handele.

Auf andere, sehr interessante Weise sucht v. Angyal dem Lokalisationsproblem näherzukommen, indem er von den Sprachstörungen der Schizophrenen ausgeht, die er — etwa im Sinne Wernickes — als Bindeglieder zwischen psychischen und neurologischen Symptomen auffaßt und als Ausdruck des schizophrenen Prozesses ansieht. Er sieht dabei ab von sekundären Sprachstörungen als Folge von Denkstörungen (verschrobene, bizarre und manierierte Sprechweise bei Defektgeheilten, Neologismen, Neophrasien usw.). Unter primären Sprachstörungen versteht er: 1. (im Gegensatz zu Beringer, Stransky C. Schneider) an Aphasien erinnernde, formal und inhaltlich kombinierte, vorwiegend kortikale Störungen unter Mitbeteiligung basaler psychomotorischer Störungen etwa im Sinne der Schizophasien (Kleist, A. Schneider) und 2. rein formale subkortikale Störungen. An Hand von sechs Krankengeschichten wird nun diese zweite Gruppe im Zusammenhang mit den jeweils begleitenden psychomotorischen Phänomenen in folgende Elemente zerlegt: Völliges Versagen (Mutismus als Teilerscheinung allgemeinen Stupors) oder Mangel an sprachlichen wie sonstigen psychomotorischen Antrieben, bei erhaltener affektiver und Fremdanregbarkeit, die als „reine Akinese", ähnlich der rigorfreien Starre, in den medialen Thalamuskern und das Höhlengrau zu lokalisieren seien, und bei denen es sich um rein dynamische Antriebsstörungen ohne intellektuelle, materielle, psychische oder Bewußtseinsstörungen handele (daher komme das Stirnhirn nicht in Frage). „Der Kranke spricht nicht, weil er nichts zu sagen hat." Rededrang und Hyperkinesen seien als Reizerscheinungen, dagegen Sperrungen mit Steckenbleiben in der Bewegung entweder als vorübergehende kurze Stuporzustände oder als dynamisch-funktionelle Antriebsinsuffizienz bei vorhandenem Antriebsmangel ebenso zu lokalisieren. Die Verschiedenheit gegenüber dem klinischen Bilde des Parkinsonismus soll darauf zurückzuführen sein, daß bei diesem meist noch andere subkortikale Systeme (Striatum, Pallidum, S. nigra) miterkrankt seien und dadurch das Bild der „reinen Akinese" überdeckt werde. Nur bei einer bestimmten Form von Sperrungen, den „Redelücken", wird eine Mitbeteiligung präfrontaler Regionen wegen damit verbundener materieller, reproduktiver Störungen angenommen. Ebenso seien Sprachiterationen als kombinierte Störungen zu erklären (striäre Palilalie und präfrontale Perseverationen; bei echolalischer Komponente auch Kaudatumläsion), soweit es sich nicht doch nur um sekundäre gedankliche Umwandlungen von primär rein subkortikalen Störungen handeln sollte. Dagegen zeigten Störungen von Tempo, Rhythmus und Sprachmelodie wiederum dieselben Antriebsmechanismen und dieselben begleitenden amimischen Störungen (besonders im Gebiet zwischen Oberlippe und

Lidspalten) wie bei Postenzephalitikern, so daß eine Lokalisation in nahe beieinanderliegenden Zentren des somatotopisch gegliederten Striatums anzunehmen sei.

Histologische Untersuchungen

von Béla Hechst mittels der Zellzählungsmethode (an den Gehirnen von drei akut verstorbenen Schizophrenen) haben ebenso wie frühere Arbeiten allerdings keinerlei Anhalt für eine Lokalisation des schizophrenen Prozesses im Hirnstamm ergeben. Es fanden sich lediglich gewisse akute Veränderungen im Pallidum, Striatum und Thalamus, die mit agonalen Zirkulationsstörungen in Verbindung zu bringen sind, während der Hypothalamus völlig frei von Veränderungen war. Typische Zellausfälle fanden sich nur in der Rinde, vorzugsweise in der III. und V. Schicht, und zwar am intensivsten in der infraparietalen und präfrontalen Region sowie in der ersten Temporalwindung — Befunde, die Pines und Surabaschwili an einem durch Suizid ohne Schädelverletzung infolge Hirnschwellung verstorbenen Frühfall im wesentlichen bestätigen, wobei sie auch eine weitgehende Parallelität zwischen den vorwiegend kortikalen klinischen Störungen des Denkens, der Psychomotorik und der „Sprachataxie" und den nur die Rinde betreffenden histologischen Veränderungen erblicken wollen. Einen ausführlichen Versuch hat Mikolczy in dieser Hinsicht bei 13 histologisch genauestens (durch Hechst) untersuchten Fällen vorgenommen. Man wird sich dabei allerdings bewußt bleiben müssen, daß seine — übrigens vorbildlichen — strukturanalytischen Darlegungen zunächst nur als Interpretationen von Einzelbefunden aufzufassen sind, die noch nicht allgemein in allem überzeugen müssen und können. Auch er betont das Freibleiben der extrapyramidalen grauen Massen des Gehirns und führt klinisch vorhandene Hirnstammsymptome auf eine Schädigung der Ursprungszellen der kortiko-thalamischen Bahnen in den tieferen Rindenschichten zurück, womit dann wieder der Anschluß an die Untersuchungen v. Angyals gewahrt wird. Auf die Erörterung der verwickelten Beziehungen zwischen klinischen und histologischen Veränderungen kann hier im einzelnen nicht weiter eingegangen werden, sondern nur eindringlich hingewiesen werden. Winkelmann stellt mehr gewisse endarteriitische Veränderungen mit ischämischer Ganglienzellnekrose als Ursache psychischer Störungen bei Infektionen und auch bei der Schizophrenie in den Vordergrund und scheint damit auch die histologischen Veränderungen in die Nähe der Infektionstheorie der Schizophrenie rücken zu wollen.

Experimentelle Katatonie

Béla Hechst sowie Pero haben bei experimenteller Bulbocapninvergiftung bei den Versuchstieren neben vaskulär bedingten direkt toxische Veränderungen sowohl im Stamm wie in der Rinde gefunden, ohne daß eine sichere Zuordnung des katatonen Syndroms zu bestimmten Hirnteilen möglich sei, wenn Hechst auch die Möglichkeit erörtert, daß die konstanten schweren Thalamusläsionen vielleicht eine Rolle dabei spielen könnten. Bei akuter experimenteller Hydrazinhydroxydvergiftung will Curti in den Hirnen der Versuchstiere ähnliche Veränderungen gefunden haben wie bei anderen Aminvergiftungen und einigen toxischen Geistesstörungen (Amentia, Schizophrenie), teilweise identisch mit Buscainos Traubenabbauschollen. Buscaino selbst ist der Ansicht, daß das

Syndrom der Bulbocapninvergiftung auch in zahlreichen Einzelzügen mit der spontanen Katatonie bei Dementia praecox übereinstimme (Befunde an der glatten und gestreiften Muskulatur, an Herz, Blutkreislauf, Atmung, Serumelektrolyten, Stoffwechsel usw.), daß man direkt von einem Katatoniesyndrom nach Bulbocapnin sprechen könne, das ebenso wie bei der Schizophrenie auf der toxischen Basis einer Aminvergiftung entstehe. Auch de Jong hält schizophrene und experimentelle Katatonie für identisch als Ausdruck eines allgemeinen physiologischen motorischen Grundphänomens. Ähnliche Symptome sollen auch durch Somnifen (Buscaino), Meskalin (Sager und de Jong), Kohlensäureasphyxie (de Jong), Ephedrin (Gullotta), Cumarin (Ribeiro do Vale) und neurotropes Vinzentsches Colitoxin (Baruk) experimentell zu erzeugen sein. Fernando und Ferreira unterscheiden ein akinetisches und ein hyperkinetisches Stadium der Bulbocapninvergiftung, auch bei Tieren ohne Neokortex, weisen aber darauf hin, daß Akinese und Katalepsie bei manchen Tieren auch spontan vorkommen können. Ferraro und Barrera haben selbst nach Exstirpation der ganzen Rinde und der meisten Teile des Stammes wie des ganzen Kleinhirns und auch nach Durchschneidung der entsprechenden hinteren Wurzeln sowie nach Entfernung des Sympathikus noch Bulbocapninkatalepsie bei den überlebenden Tieren erzeugen können, die sie aber im Gegensatz zu de Jong und Baruk nur als einzelnes Teilsymptom einer Katatonie aufgefaßt wissen wollen. Durch Scopolamin soll die Bulbocapninwirkung verstärkt, durch CO_2 je nach Konzentration teils verlängert, teils verkürzt werden (Paterson und Richter) und durch Kokain aufgehoben werden können (Buchman und Richter). Nach Katzenelnbogen und Meehan soll das Ca im Blut (nicht aber im Liquor) 1—2 Stunden nach der Injektion in der Mehrzahl der Fälle abnehmen bei uncharakteristischen Veränderungen von Rest-N, Blutcholesterin und Kalium. Dingemanse, Freud und de Jong haben aus menschlichem Urin durch Benzolauszug einen lipoidlöslichen Giftstoff gewonnen, dessen Injektion bei Tieren schon in geringen Mengen „Katatonie" hervorrufe, der aber im Urin von Geisteskranken (Zirkulären und besonders Schizophrenen) vermindert sei, so daß man hier an eine Retention im Organismus denken könnte. Sie haben nun Ratten große Mengen dieses „Katatonins" injiziert und aus den Gehirnen der auf der Höhe der Katatonie getöteten Tiere ungefähr die gleiche Menge des injizierten Giftes zurückgewinnen können, woraus sie offenbar schließen wollen, daß es durch Bindung des Katatonins an das Gehirn zu den katatonen Erscheinungen kommt und daß auch die verminderte Ausscheidung im Urin bei Geisteskranken (Schizophrenen) auf eine Retention im Gehirn zurückzuführen ist. Mogens Ellermann hat selbst durch perorale Gaben bis 0,3 und durch intravenöse Injektionen von 0,15 Bulbocapnin beim Menschen niemals katalepsieähnliche oder katatone Symptome erzeugen bzw. bei Schizophrenen vorhandene verstärken können (entgegen Giacomo). Man könne derartige Symptome auch erst erwarten bei Dosen von über 1,0 pro 60 kg Körpergewicht, was zu gefährlich sei.

Katatonie als klinisches Syndrom beim Menschen

Während Tomesco mit Harmin bei Katatonen deutliche Besserungen des Stupors, Negativismus und Mutismus erreicht haben will, berichtet Halpern über im wesentlichen völlig negative Resultate, da gelegentlich vorübergehende

Besserungen rein psychogen gewesen seien. Der katatone Stupor sei viel zu tief in der Psyche verankert und trotz gewisser äußerer Ähnlichkeiten mit striären Zuständen nicht wie diese ohne weiteres medikamentös zu beeinflussen. Gullotta dagegen will durch intravenöse Injektion von 0,5 Amylnitrit „das katatone Syndrom" (bei Schizophrenie, Paralyse und Enzephalitis) vorübergehend durchbrochen und dabei Konzentrationsveränderungen im Serum gefunden haben, die vielleicht auf eine Beeinflussung der Zentren für den Wasserhaushalt zurückzuführen seien. Die Ursache des katatonen Syndroms, einerlei bei welcher Krankheit es auftritt, erblickt er in einer toxischen Störung subkortikaler Zentren, während Salmon wegen der häufigen vagotonen Begleitsymptome und der Beziehungen zu Schlafstörungen mehr an eine dienzephale Hypertonie infolge kortikaler Enthemmung denkt. Gaylor und Wishart fanden bei fixierten kataleptischen Stellungen Katatoner den Umsatz gegenüber dem Grundumsatz gesteigert, dasselbe aber auch bei willkürlicher Nachahmung derartiger Stellungen durch Normale, wobei die Umsatzsteigerung sogar noch um ein Fünftel größer war. Nach Varela de Seijas erzeugt Injektion von 2 ccm Somnifen oder 2,5 Dial nach 30 Minuten bei nicht katatonen Geisteskranken in 100% Schlaf, dagegen bei solchen mit akuter Katatonie nur in 77,7% und bei dementen Katatonikern nur in 8%, wobei 82% der nicht einschlafenden Kranken Sympathikusstörungen zeigten. Auf eine paradoxe und wechselnde Wirkung der Barbitursäurederivate bei verschiedenen Katatonieformen weist auch Meerloo hin. Die Beobachtungen von R. Gjessing über den Wechsel zwischen Sympathikus- und Vagushypertonus im Stupor bzw. freien Intervall hat Petrow durch Reihenuntersuchungen (Puls, Blutdruck, Serumzucker, Blutbild, Pupillen, N-Ausscheidung) an zwei weiblichen Kranken bestätigen können. Stromme will sogar die Katatonie als vegetative Neurose erklären, indem Vagushypertonie auf dem Wege über angioneurotische Zustände zu venöser Hyperämie mit Drucksteigerung und dadurch zu pathologisch-anatomischen Hirnveränderungen führen könne. Einen das gesamte Katatonieproblem umfassenden Bericht gibt Hinsie. Extrapyramidale Symptome bei einem 15jährigen Katatonen hat Volochov beobachtet, während Forster an Hand eines im Anschluß an eine akut fieberhafte Erkrankung entstandenen kataton-schizophrenen Zustandsbildes die Schwierigkeiten der Differentialdiagnose zwischen Katatonie und Enzephalitispsychosen erörtert, wobei er seinen Fall nicht etwa als Beweis für eine Lokalisation katatoner oder affektiver Störungen in tiefen Zentren bzw. im Linsenkerngebiet angesehen wissen will. Der Kippversuch nach Zádor zeigte im vorliegenden Fall eine Differenz beider Seiten, während katatone Schizophrene im Gegensatz zu Parkinsonisten keine Kippreaktion aufweisen sollen. Das Enzephalogramm ergab erweiterte Ventrikel und vermehrte Oberflächenzeichnung, was Forster allerdings, ebenso wie Moore, Nathan, Elliott und Laubach sowie Miura, auch bei einer großen Zahl von Schizophrenen feststellen konnte. Er meint aber mit Recht, daß bei derart ähnlich aussehenden Störungen nicht ohne weiteres auf eine gleiche Genese geschlossen werden dürfe, sondern daß man vielmehr versuchen sollte, sie durch immer feinere Untersuchungsmethoden, wie u. a. den Kippversuch, weiter zu differenzieren.

Exogene und symptomatische Schizophrenie; Auslösung

Ausgehend von zwei atypischen, paranoid-schizophrenen Zustandsbildern bei histologisch sichergestelltem schwerem senilen Prozeß befürwortet Fünfgeld

eine mehr hirnpathologische Interpretation der schizophrenen „Grundsymptome" als Ausdruck anatomisch faßbarer Grundfunktionen, die auch durch andere organische Prozesse (bei entsprechender Lokalisation) gestört werden könnten. Die Frage der Kombination von amyotrophischen Prozessen und Schizophrenie erörtern Westphal und Meyer an einem neuen Fall, wobei sie zu einer Revision ihrer früheren Anschauung kommen. Zwischen dem Beginn der Rückenmarkserkrankung (mit 34 Jahren) und der mit Negativismus, Zerfahrenheit und Gehörshalluzinationen einhergehenden Psychose lag ein Intervall von 10 Jahren; Tod mit 52 Jahren. Histologisch fanden sich Herde sowohl im Hemisphärenmark wie im Halsmark von ganz ähnlicher Beschaffenheit wie bei multipler Sklerose, wie sie aber durchaus nicht zu dem neurologischen Krankheitsbild paßten und auch die psychischen Störungen kaum erklären konnten, da die zerebralen Veränderungen an sich nur geringfügig waren. Die Verfasser lehnen ihre frühere Annahme einer gemeinsamen heredodegenerativen Anlage ab und vermuten vielmehr, daß derart atypischen Kombinationen ganz andere, klinisch nicht erwartete Prozesse zugrunde liegen (daß es sich also gewissermaßen um noch nicht näher erforschte, besondere, atypische Krankheitseinheiten handeln könnte). — Ziegelroth hat die Sonderstellung der sog. schizophrenen „Randspychosen" im Sinne Hauptmanns (vgl. Fortschr. Neur. **1933, 375**) und ihre Abgrenzung vom Gros der Schizophrenen durch die erhöhte Permeabilität an 25 einschlägigen Fällen bestätigen können und hält in diesen Fällen bei aller Kritik eine exogene Genese für möglich. Sie zeichneten sich durch vorwiegend schubweisen Verlauf und günstigere Prognose sowie eine auffallende Affinität zum zirkulären Formenkreis aus. Unter insgesamt 266 Schizophrenen fand er derartige Randpsychosen allerdings nur in 9,4% (Hauptmann in 16%) der Fälle. Salas dagegen vermutet, daß die Permeabilität sich bei den Schizophrenen nicht anders verhält als bei toxischen Erkrankungen überhaupt (Erhöhung in den akuten, Absinken zur Norm in späteren Stadien, wie bei alten Defektzuständen), was allerdings noch durch weitere Untersuchungen gerade bei frischen Fällen zu klären sei. Eine Reihe von Arbeiten bringt im wesentlichen nur Einzelbeobachtungen, die eine exogene bzw. symptomatische Genese schizophrener Störungen mehr oder weniger wahrscheinlich machen sollen bei Kopftraumen (Rojas und Belbey, Spaar), Ohreiterungen und Cholesteatom (Courbon und Tusques, Aprile), meningitischen Prozessen (Courtois und Altman, Mercogliano), Poliomyelitis (Zara), Chondrodystrophie (Izraelovič und Višnevskaja), als periodische „Ovulationspsychose" (Hutter), bei Colienzephalitis durch neurotropes Virus (Claude, Baruk und Forestier) und bei epidemischer Enzephalitis (Detenhoff; Dubinin; Claude und Ey; Dupouy, Courtois und Borel; Masquin, Marechal und Altman) teils mit, teils ohne Zuhilfenahme endogener bzw. konstitutioneller Faktoren. Unter 100 epidemischen Enzephalitikern fand Dretler nur 16 psychotische mit paranoiden Symptomenkomplexen, die eine leichte Prädominanz des pyknischen Typus, aber keine Belastung in paranoider oder schizophrener Hinsicht zeigten. Marchand bringt eine Einteilung der „psychotischen Enzephalitiden" in die beiden Obergruppen: Psychoenzephalitiden (neurologische Erkrankungen mit psychischen Störungen) und psychotische Enzephalitiden (Psychosen als Ausdruck einer Hirnentzündung), wobei er letztere wieder unterteilt in akute (azotämisches und alkoholisches Delir), subakute (u. a. hebephren-katatonische Zustände) und chronische Formen.

Toulouse und Courtois haben 100 derartige Psychosen, die in Form periodischer manisch-depressiver Zustände oder unter dem Bilde von halluzinatorischen Delirien und Präcoxsyndromen verliefen, untersucht und glauben, gestützt auf entzündliche anatomische und Liquorbefunde (Marchand), daß viele Psychosen sich gewissermaßen als „sekundäre Enzephalitispsychosen" auf dem Boden einer durch frühere infektiöse Hirnerkrankungen erworbenen Enzephalopathie nach oft jahrelangem Intervall entwickelten. Am häufigsten haben sie Typhus (34 Fälle), Enzephalopathie der frühen Kindheit (19 Fälle, darunter allein 14mal „Präcoxsyndrome", die erst zwischen dem 15.—30. Lebensjahr einsetzten) und Puerperalenzephalopathie (19) sowie „andere Infektionskrankheiten" (12 Fälle), vereinzelt ferner Chorea (4), Otitis mit Mastoiditis und Hirnsymptomen (4), meningitische Zustände (4), Diphtherie mit Hirnsymptomen (4) und epidemische Genickstarre (1) als entsprechende „Ursache" anamnestisch (!) feststellen können. Demgegenüber betont aber Karganovskaja ausdrücklich, daß das schizophrenoide Syndrom bei der epidemischen Enzephalitis sich von der echten Schizophrenie nicht allein durch das Vorhandensein lokalisierter organisch-neurologischer Symptome, sondern auch durch das Fehlen charakteristisch schizophrener Denkstörungen, durch Primitivität der Wahnideen und Halluzinationen sowie Ausbleiben nachfolgender psychotischer Verarbeitung und Entwicklung unterscheide. Der Kern der Persönlichkeit und die Affektivität blieben bei diesen Kranken erhalten. Eine ähnliche Unterscheidung will Šmarjan auch bezüglich der schizophrenoiden Syndrome bei syphilitischen Psychosen gewahrt wissen, die ebenfalls die höhere Struktur des Bewußtseins der Persönlichkeit unberührt ließen. Entweder handele es sich überhaupt nur um rein exogene, delirante, transitorische Zustände (abhängig vom Fieberverlauf bei Malariabehandlung) oder um polymorphe, hetero- und homonome Symptome in dynamischer Abhängigkeit von Intensitätsschwankungen des zugrunde liegenden Hirnprozesses, wobei Verlauf und Entwicklung der Dynamik qualitativ anders als bei echter Schizophrenie sei. Störungen der gnostischen Synthese (Halluzinationen, Ratlosigkeit, Depersonalisation, Gedankenlautwerden usw. — bei erhaltener Kritik, Zugänglichkeit und Fehlen primärer Denkstörungen) seien hier durch Störung wichtigster psychophysiologischer Verbindungen der Ich-Wahrnehmung (Gnosis) von seiten lokaler pathophysiologischer Mechanismen zu erklären, während bei der Schizophrenie die Störung höherer psychischer Reaktionen eine Determinante in der Umbildung des Trieb- und Affektlebens sowie der Entwicklung von Depersonalisationsphänomenen und psychischen Automatismen darstelle. Besonders eingehend wird das Problem der paranoid-halluzinatorischen Zustandsbilder bei Paralyse und Malariabehandlung von Somogyi und v. Angyal an Hand sorgfältiger Strukturanalyse eigener Fälle und unter Erörterung sämtlicher Theorien seit Gerstmann behandelt. Danach handelt es sich in einem Teil der Fälle um exogene, nur schizophren gefärbte Reaktionstypen, bei anderen um die Auslösung einer (endogenen) schizophrenen Reaktion bei gewissermaßen durch einen früheren schizophrenen Schub „erworbener" schizophrener Reaktionsbereitschaft, und bei einer dritten Gruppe wird die Auslösung einer echten endogenen Schizophrenie (im Sinne Bostroems) durch den exogenen paralytischen Prozeß angenommen. Möglicherweise könne schließlich auch einmal durch besondere Lokalisation des paralytischen Prozesses eine Schizophrenie nachgeahmt werden, wogegen allerdings der Fall von Kufs

spreche (vgl. Fortschr. Neur. 1933, 367), wenn auch die Möglichkeit besonderer toxischer Komponenten dadurch nicht ausgeschlossen sei. Omaru, der übrigens bei zwei derartigen Fällen histologisch ebenfalls nur typisch paralytische Veränderungen fand, kommt zu derselben Ansicht, während Pires das wichtigste pathogenetische Moment in der kachexierenden Malariawirkung erblicken will. Weitere Beiträge zu dieser Frage liefern Silva und Orlando sowie Lopašič; ferner Mô Gatti sowie Hamel, Courtrier und Passebois, die besonderen Wert auf die prämorbide (paranoide) Persönlichkeit legen, während Sostakovič sowie v. Angyal das auffallende Zurücktreten pyknischer Formen zugunsten leptosom-athletischer bei den halluzinatorischen und deliranten Zuständen bestätigen. Oeschey berichtet über einen weiteren Fall einer durch Paralyse ausgelösten Paraphrenie (neben sieben Fällen mit ausgelösten zirkulären Phasen) und bringt die Katamnese eines der Fälle Bostroems, der selbst in einer eigenen Arbeit seine Anschauung über die Provokation endogener Psychosen durch äußere Faktoren weiter erörtert und theoretisch begründet.

Erbpathologie und Konstitutionsforschung

Die bereits erwähnte Arbeit von Bruno Schulz zur Erbpathologie der Schizophrenie bringt außer der Fülle erbbiologischer Einzelheiten auch einen ausgezeichneten kritischen Überblick über das gesamte Schizophrenieproblem unter Erörterung aller wesentlichen Theorien und Hypothesen, insbesondere auch der Bedenken gegen die Einheitlichkeit der Schizophrenie im Sinne Kraepelins. Diese sei zwar noch keineswegs bewiesen, ebensowenig aber auch ihr Gegenteil. Die Erbforschung erstrebe letzten Endes biologische und nicht psychologische Einheiten. Auf Grund der Untersuchungen ist die Möglichkeit exogener Verursachung in einem kleinen Teil der Fälle zwar nicht völlig ausgeschlossen, doch steht Schulz dem noch sehr zurückhaltend gegenüber. Die Ergebnisse an dem Gros der insgesamt 660 Probanden bestätigen im wesentlichen die grundlegenden früheren Untersuchungen Rüdins. Im übrigen ist es nicht verwunderlich, daß gerade das vergangene Jahr eine Hochflut erbbiologischer Arbeiten gebracht hat, die hier nur kurz gestreift werden können. Gengnagel berechnet an bayrischem Material die Erkrankungsaussicht der Kinder von Schizophrenen (bei 44 Probanden) mit 8,33%, weist aber mit Recht auf die Notwendigkeit weiterer Untersuchungen auch in anderen Gebieten Deutschlands hin. Die Durchschnittsbelastung der Münchener Bevölkerung berechnet Klemperer mit einer Stichprobenmethode für die Schizophrenie mit 1,4%, Brugger mit der Zensusmethode im Allgäu mit 0,98%. Luxenburger hat in einem kleinen Aufsatz die Ergebnisse der empirischen Erbprognostik zusammengefaßt. Eine erheblich höhere Sterblichkeit bei den Schizophrenen wie den endogenen Psychosen überhaupt findet H. Meyer, der seine Befunde aber selbst nur sehr zurückhaltend beurteilt, während Nissen direkt von einer „Selbststerilisierungstendenz" der Schizophrenen infolge verminderter Fruchtbarkeit in allen Altersklassen sprechen will, welcher Auffassung allerdings Bauge — vor allem aus methodologischen Bedenken — scharf entgegentritt. — Le Gras bringt in seinen Untersuchungen über Psychose und Kriminalität bei Zwillingen u. a. auch 6 erbgleiche schizophrene Paare mit völliger Konkordanz bezüglich der Psychose, während bei 9 zweieiigen Paaren immer nur der eine Zwilling krank ist. Die Schizophrenie sei also zweifellos erblich bedingt, selbst bezüglich mancher einzelner

Symptome, des Verlaufs und der Erkrankungsform; äußere Einflüsse spielten so gut wie gar keine Rolle, vielleicht mit Ausnahme der Schwangerschaft. Weitere Beiträge zum Zwillingsproblem leisten Hartmann und Stumpfl, mit besonderer Berücksichtigung auch der Diskordanzen in Charakter und Sexualität. Je ein erbgleiches schizophrenes Paar teilen Merriman sowie Sanchis und Nieto mit. Oppler berichtet über eine Probandin mit Huntingtonscher Chorea und schizophren gefärbter chronischer Psychose, von deren 5 Kindern 3 ebenfalls an Chorea und episodischen Psychosen litten, ist aber in der Deutung möglicher Zusammenhänge sehr vorsichtig. Nach Lampron zeigten 186 Kinder von 75 in einer amerikanischen Anstalt behandelten schizophrenen Vätern in 30% seelische oder soziale Mängel, wobei äußere Einflüsse keine Rolle zu spielen schienen. Pogibko und Sîfrina führen die Häufung von 5 Schizophrenen und 1 Epileptiker in einer 9köpfigen Geschwisterschaft auf die epileptoid-schizoide Konstitution beider Eltern, die beide wieder aus stark schizoiden Erbkreisen stammten, zurück, ebenso wie Galaĉjan, der in einer durch vier Generationen untersuchten Familie von insgesamt 115 Personen 9 Schizophrene sowie zahlreiche psychisch Abnorme, ferner Oligophrene, Involutionspsychosen und Alkoholhalluzinosen antraf. Er erklärt in allen Fällen die schizophrene Psychose, deren Erbgang monomer-autosom-rezessiv sei, als Resultat der Vereinigung von zwei schizoiden Persönlichkeiten. Häufige erbbedingte individuelle Varianten trotz großer klinischer und verlaufsmäßiger Ähnlichkeit, die der Autor u. a. auch bei der Untersuchung von elf Geschwistergruppen antraf, seien durch selbständig mendelnde Anomalien bzw. Elemente anderer Psychosen bedingt, während exogene Momente nur bei heterozygoten Minderwertigen als auslösende Ursachen für episodische Psychosen, die dann aber auch viele genotypische Elemente aufwiesen, eine Rolle spielen sollen. In den allermeisten Fällen reiche die genetische (soll heißen erbbiologische) Analyse auch zum Verständnis der Krankheitsgenese aus. Unter 151 nach verschiedensten ätiologischen Gesichtspunkten aufgeteilten Schizophrenen fanden K. M. Bowman und Kasanin 19 mit alleinigem konstitutionellen Ursachenfaktor, von denen wiederum 12 eine schleichende Entwicklung der Psychose aus der bereits abnormen präpsychotischen Persönlichkeit darboten. Diese letzte Gruppe wollen sie als „reine konstitutionelle Schizophrenie“ ansehen, doch seien sicher wohl viele der anderen Fälle auch primär konstitutionell bedingt. Tuczek (s. Hoffmann) erklärt die zahlreichen Atypien und Mischungen im Zustandsbild und Verlauf der Psychosen in zehn genau durchforschten schwäbischen Familien aus Überschneidungen zirkulärer und schizophrener Erbkreise, wobei offenbar die Stammesart und die besonderen Verhältnisse in Schwaben (Inzuchthäufung und an sich größere Neigung zu zirkulären Erkrankungen) einen günstigen Boden für derart gemischterbige Familien und Psychosen abgebe. Auch Kretschmer weist auf die Bindung der endogenen Psychosen an den familiären und stammesmäßigen Züchtungskreis hin; so gebe es in Althessen kaum Manien im Gegensatz zum schwäbischen Volksstamm, der auch häufiger echte Paranoide, Propheten und Sektenstifter sowie überhaupt reicher und produktiver ausgestaltete Psychosen hervorbringe. Vielfach erscheine auch die Psychose um so atypischer, je höher gezüchtet die Persönlichkeit ist. Gegen eine allzustarke Überdehnung des Konstitutionsbegriffes in der Psychose im Sinne Kretschmers wendet sich Skalweit, der mit Hilfe des Rorschachversuches eine größere Differenzierung zwischen schizothymer Konstitution und

schizophrenem Prozeß anstrebt. — Nach Molotschek und Owanessow ist die Schizophrenie auch bei den Karaimen, einem kleinen Volk auf der Krim, die bei weitem häufigste Psychose, während Cunha unter den 970 Kranken der Psychiatrischen Klinik in Rio de Janeiro nur 157, d. i. rund 15% Schizophrene, davon 82 Weiße, aber nur 39 Mestizen und 26 Schwarze fand. Dabei sollen Hebephrene und Katatone bei allen drei Rassen in gleicher Verteilung vorkommen; die mischrassigen Mestizen sollen jedoch doppelt soviel Paranoide, dafür aber keine Heboiden aufweisen. Man wird wohl erst eine Bestätigung dieser recht auffallenden Befunde abwarten müssen. Allerdings glaubt auch Plattner wegen des relativ hohen Anteils von 26% nordischer Typen unter 100 Schizophrenen einer überwiegend alpinen Bevölkerung (Kanton Zürich) an eine rassische Disposition zur Schizophrenie, und zwar vorwiegend bei den nordischen Elementen, wie er auch die schon früher behaupteten Beziehungen zwischen Rasse- und Konstitutionstypen im Sinne nordisch-asthenisch, dinarisch-athletisch und alpin-pyknisch bestätigt findet. Es fehlt aber noch der objektiv-zahlenmäßige Vergleich mit der rassenmäßigen Zusammensetzung der dortigen Durchschnittsbevölkerung. Derselbe Autor hat seine Körperbauuntersuchungen bei Schizophrenen gesammelt in Buchform herausgegeben. Benedetti und besonders Wigert betonen die Notwendigkeit wirklich exakt faßbarer und dabei brauchbarer anthropometrischer Indizes zur Bestimmung der Typen. Letzterer findet mittels relativ einfacher und vom Fettpolster nicht abhängiger neuer Indizes eine gute Übereinstimmung mit den Kretschmerschen Typen mit Ausnahme der athletischen, die besonders bei Frauen z. T. überhaupt nicht anthropometrisch charakterisiert werden konnten. C. H. Rodenberg hat unter 60 Kranken, die zunächst zum zirkulären Irresein gerechnet wurden, dann aber durch abweichenden Verlauf den Verdacht auf anderweitige Endogenität erweckten, auffallend viele Leptosome, aber keinen rein pyknischen Typus angetroffen. Die Prognose phasischer Affektstörungen sei daher bei heterogener Konstitutionsart nur mit Vorsicht zu stellen. Aus einer Depression bei Leptosomen könne sich eine schizophrene Demenz, eine chronische Depression oder ein Gemütsdefekt entwickeln; auch schienen Leptosome selten an mehreren Depressionsphasen zu erkranken. — Enke hat zusammen mit Meerowitsch seine experimentellen Untersuchungen zur Psychomotorik der Konstitutionstypen fortgesetzt und beim Stanz- und Sortierversuch weitere charakteristische Unterschiede bei den einzelnen Typen gefunden, die durch exogene Milieufaktoren nur in gewissen Grenzen abgeändert werden konnten. Sehr zu begrüßen ist es, daß in diesen Untersuchungen die kranken Versuchspersonen für sich betrachtet worden sind, wobei sich nun ergeben hat, daß sie in allen Versuchen schlechter abschnitten, und zwar unabhängig vom Konstitutionstyp und nur wenig abhängig von Außenfaktoren (aber dafür offenbar abhängig vom Krankheitsprozeß!).

Klinische Probleme

In einer gründlichen klinischen Studie tritt Speer für einen Abbau der seines Erachtens in der Anstaltspsychiatrie viel zuviel diagnostizierten endogenen Psychosen ein, indem er eine schärfere Abgrenzung rein erlebnismäßiger psychotischer Reaktionen von den echten endogenen Prozeßpsychosen fordert. An drei Fällen, die lange Zeit ein ausgesprochen schizophrenes Bild darboten, das aber wie eine echte Neurose als psychologisch vollständig durchschaubare Er-

lebnisreaktion entstand und sich unter der Behandlung in der typischen Weise einer psychogenen Seelenstörung aufhellte, erläutert er den Begriff der schizophrenen Erlebnisreaktion, die sowohl noch innerhalb der Neurosenbreite wie als „Flucht in die Psychose" entstehen könne und von den eigentlichen endogen-prozeßhaften schizophrenen Psychosen abtrennbar sei. Differentialdiagnostisch wichtig ist die konstitutionelle Reaktionsbereitschaft, ferner die Familienanamnese und prämorbide Persönlichkeit, Verlauf und Struktur der Psychose usw. Um eine Erlebnisreaktion und keine endogene Schizophrenie handele es sich höchstwahrscheinlich immer dann, wenn der psychotische Zustand sich im Zusammenhang mit dem Erleben eines „Vitalaffektes" (Schreck, Lebensangst usw.) entwickelt hat, es sei denn, daß dabei ein endogenes Geschehen mitläuft oder in Gang gesetzt wird. Die reaktiven Psychosen seien, im Gegensatz zu den psychotherapeutisch kaum beeinflußbaren echten Prozeßpsychosen, grundsätzlich heilbar, ein Kriterium, das Leonhard auch zur Unterscheidung psychogener (überlagernder) und organischer Symptome bei der Arbeitstherapie heranzieht, während allerdings Kamenewa hier noch zahlreiche ungelöste Fragen und Widersprüche sieht. Etwas Ähnliches wie Speer meint offenbar Kasanin mit seinen ebenfalls in Heilung ausgehenden „akuten schizoaffektiven" Psychosen; auch der von G. Blume beschriebene Fall einer schizophrenen psychogenen Reaktion, ferner die schizophrenieähnlichen Reaktionen von Melechev und Cernoruk sowie die Beobachtung schizophrenieähnlicher reaktiver Psychosen bei Kriminellen, die bei genauerer Analyse ebenfalls meist diskrete Abweichungen von der wirklichen Schizophrenie zeigten, durch Korzeniowskij gehören hierher. Die Grundtendenz, Persönlichkeitsreaktionen und Prozeßpsychose gegeneinander abzugrenzen, geht mehr oder weniger ausgeprägt durch sämtliche Arbeiten. So wendet sich K. Schneider, seinem bekannten Standpunkt entsprechend, scharf gegen die alle Grenzen verwischende Annahme von Übergängen zwischen psychopathischer Entwicklung und schizophrenem Prozeß, da die „schlichte klinische Erfahrung" dagegen spreche. Wirklich ungeklärte Fälle sind seiner Erfahrung nach selten und dürfen nicht ohne weiteres als „schizoide Psychopathen" bezeichnet werden. Umgekehrt warnt auch Schröder vor der Ausdehnung des Schizophreniebegriffes über Schizoidie und Schizothymie ins Uferlose und äußert deshalb auch Bedenken gegen die an Kahlbaum anknüpfende Auffassung J. Langes über das „Heboid". Die Tatsache, daß gewisse psychopathologische Syndrome sowohl rein dynamisch psychogen (konstitutionell) als auch infolge herdförmiger oder diffuser zerebraler Prozesse möglich sind, erklärt Bychowski aus der biologischen und funktionellen Einheit der psychophysischen Person. So könne u. a. das Gleichgewicht der beiden (diskriminativen und synkretischen) Grundtendenzen des Denkens gestört sein sowohl bei gewissen Psychopathen (dynamisch-charakterologisch) wie bei Schizophrenien (als essentielle Störung der Korrelation zwischen vegetativer und animaler Repräsentation im Kortex) und gewissen zerebralen Herdsymptomen, wobei die Ähnlichkeit nicht an umschriebener Lokalisation, sondern in der Enthemmung latenter Denktendenzen infolge funktioneller Ausschaltung gewisser Hirnapparate liege. Daß an sich jeder Mensch zu schizophrenen Reaktionen befähigt ist, glaubt auch Devine, der ebenfalls eine biologische Fundierung der schizophrenen Psychose (im engeren Sinne) in tiefsten Persönlichkeitsschichten, und zwar auf innersekretorischer und organischer Grundlage annimmt. Bruchanski will über die grund-



sätzliche Unterscheidung von schizophrener Reaktion und Prozeßpsychose hinaus noch weitere Gruppen abgrenzen, wobei er zunächst die Vieldeutigkeit des Schizoidbegriffes erörtert, der sowohl in sich wie gegenüber der Prozeßpsychose etwas Verschiedenes sei. Er definiert das Schizoid einmal als allgemein verbreiteten (?) Reaktionstypus und zweitens als bei jedem Menschen mögliche (?) strukturanalytische Entwicklung. Sowohl von den beiden genannten wie von der Prozeßpsychose genetisch und symptomatologisch abzugrenzen sei noch eine dritte, schizoid-schizophrene Form als psychologische Entwicklung einer Persönlichkeit mit organisch bedingter Entwicklungsstörung ohne Prozeßcharakter. Psychotische Schübe auf dieser Basis stellen lediglich Exazerbationen vorhandener Eigentümlichkeiten (Abänderung der Denkrichtung und Emotivität; keine prozeßhaft-destruktiven Sperrungen, zumeist nur Pseudohalluzinationen, keine Verblödung) dar; klinisch handele es sich vorwiegend um paranoide und paraphrene Formen; selten familiäres Auftreten. Demgegenüber handele es sich bei der Prozeßpsychose um grundsätzliche Veränderungen gegenüber der prämorbiden Struktur infolge des ätiologisch spezifischen schizophrenen Prozesses (hyper- und akinetische Symptome und charakteristische Persönlichkeitsstörungen verbunden mit Kopfschmerzen, Schwäche und vegetativen Symptomen auf körperlichem Gebiet). Prinzipiell davon unterschieden werden schließlich die nur ein schizophrenes Gepräge tragenden Psychosen infolge grob-organischer Hirnprozesse (besonders Encephalitis epidemica), die als Veränderungen einer bis dahin normalen Struktur durch den exogenen, sich nach eigenen Gesetzen entwickelnden Prozeß aufzufassen seien. Ausgehend von dem (vermeintlich schizophrenen) Kardinalsymptom der Dissoziation auf intellektuellem, affektivem oder willensmäßigem Gebiet kommt Roncati zu einer ganz ähnlichen Aufteilung in rein endogene (Minderwertigkeit des Zentralnervensystems — Dementia simplex und Heboidophrenie), auf konstitutioneller Basis erworbene, endogen-exogene (Dementia praecox Kraepelins im engeren Sinne), exogene (toxisch, Enzephalitis, Lues usw.) und rein konstitutionelle Schizophrenie (Hypertrophie konstitutioneller Anomalien bzw. Persönlichkeitsentwicklung ohne Prozeß — Paraphrenie, systematisierende chronische halluzinatorische Zustände usw.). Als klinisch besondere Form wollen L. M. Rosenstein, B. D. Friedman sowie Sucharewa die milde verlaufenden Schizophrenien („Schizophrenia mitis") herausheben, bei denen es sich weder um Schizoide noch um mit leichteren Defekten zum Stillstand gekommene Schizophrenien, sondern um einen chronischen aktiven Prozeß handelt, der aber nur eine derart geringe Intensität und allmähliche Progredienz aufweise, daß es in sehr vielen Fällen erst spät oder gar nicht zu eigentlichen psychotischen Zuständen kommt und die Arbeitsfähigkeit oft lange erhalten bleibt, obwohl sich bei genauerer Analyse sowohl Prozeß- wie Defektsymptome gleichzeitig nebeneinander nachweisen ließen. Da der Prozeß nur bestimmte Charakteranteile schädige und besonders die sthenisch-aggressive Komponente unversehrt lasse, komme es im allgemeinen nicht zu einer völligen Änderung der Persönlichkeitsstruktur und völliger gemütlicher Verödung, sondern nur zu einer gewissen Abschwächung (B. D. Friedman). Gewisse Beziehungen scheinen zwischen diesen Formen und dem Heboidbegriff Langes zu bestehen, während die als „milde verlaufende Schizophrenien" aufgefaßten beiden Fälle „periodischer Schizomanie" von Rieti wohl nur den Namen gemein haben. Als „Palinbiose" bezeichnet Giljarovskij die Tendenz

zur Regression auf, evtl. modifizierte, frühere Entwicklungs- und Lebensstufen in der Psychose, die eine aktive Leistung der Persönlichkeit darstellen soll. Auch Galant erblickt in den schizophrenen Symptomen rudimentäre archaische Funktionen, die infolge Ausschaltung gewisser kortikaler Gebiete wieder in Erscheinung treten. Bigelow sowie Blalock haben die präpsychotische Persönlichkeit katatoner Schizophrener, Kasanin und Rosen die Charakterstruktur bei Schizoiden geprüft, ohne daß letztere typische Übereinstimmungen untereinander oder zwischen prämorbider und psychotischer Persönlichkeit finden konnten. In einem für den praktischen Arzt bestimmten Aufsatz erörtert M. Rosenfeld diagnostische und prognostische Schwierigkeiten mit besonderer Berücksichtigung der Schizophrenie. Auf die jetzt in Buchform erschienenen gesammelten psychiatrischen Vorlesungen für Ärzte von K. Schneider sei besonders hingewiesen.

Klinische Besonderheiten und Einzeldarstellungen

Einen Fall von Dementia praecocissima bei einem 10jährigen (schon vorher schwachsinnigen!) Knaben beschreiben Claude, Heuyer und Lacan unter Erörterung etwaiger ätiologischer Momente (Enzephalitis, Meningitis usw.). Potter will sogar sechs Fälle mit narzistischen und homoerotischen Zügen bei Fehlen des affektiven Rapportes und des kindlichen Spieltriebes im Alter von 4 (!) bis 12 Jahren als Schizophrenie aufgefaßt wissen, die trotz der Ähnlichkeit mit manchen Schwachsinnsformen im Kindesalter doch häufiger vorkomme. Demgegenüber erörtert Weygandt mit Recht die besonderen Schwierigkeiten der Abgrenzung von der Dementia infantilis an zwei Fällen, von denen der eine als Dementia praecocissima mit Beginn im 10. Lebensjahr aufgefaßt wird, während bei dem anderen, $5\frac{1}{2}$jährigen, die Hirnpunktion schwere organische Veränderungen ergab. K. Blum hat unter den Kinderaufnahmen der letzten 10 Jahre keinen einzigen Fall gesehen, der ernsthafter Kritik standgehalten hätte. — Die Beziehungen zwischen Epilepsie und Schizophrenie erörtert Frenzel an Hand je eines Falles von genuiner Epilepsie mit schizophrener Pathoplastik und einer durch eine epileptische Konstitution gefärbten schizophrenen Psychose. Rylander sowie Pennacchi denken sowohl an ein unabhängiges Nebeneinander wie eine gegenseitige Beeinflussung beider Erkrankungen. Nach der vorliegenden Literatur trete am häufigsten zu einer genuinen Epilepsie später eine schizophrene (meist katatone oder paranoide) Psychose hinzu, doch könne umgekehrt in den selteneren Fällen auch der schizophrene Hirnprozeß selbst sich einmal als epileptogene Ursache auswirken (z. B. bei katatonen Anfällen mit Hirnödem). Dagegen will Wyrsch, der ein ausgesprochenes Abwechseln von epileptischen Anfällen und schizophrenen Schüben beobachtete, die Schizophrenie hier mehr als sekundäre, symptomatische Psychose aus der der Epilepsie zugrunde liegenden organisch-biologischen Störung erklären. Alice Cohn beschreibt lediglich zwei weitere Fälle, ohne Neues zu bringen. Petroselli weist an mehreren Fällen auf die bekannten Schwierigkeiten der Differentialdiagnose gegenüber einfachen Melancholien bei schleichend beginnenden paranoiden Syndromen hin. Die Entwicklung einer schizophrenen Psychose aus hypochondrischen Zwangssymptomen haben Gordon sowie Dublineau und Caron beobachtet, wobei letztere Beziehungen zwischen den anfänglich auf die Leber gerichteten hypochondrischen Vorstellungen und einer in der Psychose nachgewiesenen Leberfunktionsstörung



anzunehmen scheinen. Halberstadt beschreibt eine atypische paraphrene Psychose mit ganz ungewöhnlichem Verlauf, während zwei von Catalano als „Paraphrenia phantastica" bezeichnete Fälle offenbar doch nicht bloß schizophrenieverdächtig sind, ebenso wie für die Abgrenzung einer „Dementia praecox apathica" durch Petroselli kaum ein Bedürfnis vorliegt. — Sowohl C. Schneider wie Wildermuth bringen je eine interessante Selbstschilderung eines Schizophrenen, Kris eine pathographische Studie über den an einer paranoiden Schizophrenie erkrankten Bildhauer Xaver Messerschmidt. Erwähnt sei auch die Neuauflage von Albert Schweitzers Beurteilung Jesu. Weitere rein kasuistische Arbeiten liegen vor über katatone Kontrakturen (Leroy und Rabinovitch), über einen Fall von plötzlichem „Mordraptus" (Béla Mueller) und von vollständiger Selbstentmannung in einer akut nach Alkoholgenuß ausgebrochenen paranoid-halluzinatorischen Psychose bei völliger Bewußtseinsklarheit (Cabitto). Die Frage der strafrechtlichen Zurechnungsfähigkeit katatoner sowie inaktiver Prozeßschizophrener wird von Urstein bzw. Ackermann erörtert. Murdoch fand keinen grundsätzlichen Unterschied in der Kriminalität der Unterformen der Schizophrenie, weder unter sich, noch gesunden Verbrechern gegenüber, während Sven Hedenberg bei der Schilderung eines (paranoiden) schizophrenen Familienmörders auf den besonders großen Anteil der Schizophrenen an der Massenmordstatistik hinweist und Schulthess über einen besonders hohen Anteil Schizophrener bei geisteskranken Militärdienstverweigerern (in der Schweiz) berichtet.

Wahnproblem

O. Kant hat seine dynamische Auffassung des schizophrenen Wahns als aus der prozeßhaft veränderten Persönlichkeitsstruktur und gewissen Triebstörungen verständlich ableitbarer sinnvoller Reaktion der statisch-phänomenologischen Forschungsrichtung der Heidelberger Klinik gegenüber in einem Kongreßreferat und in einer weiteren klinischen Analyse eines erotischen Wahnes bei einer Schizophrenen dargelegt. Wenn er schließlich doch zugibt, daß erst die Synthese beider Forschungsweisen dem Gesamtkomplex des Wahnproblems gerecht werde, so wird man dem zustimmen können. Allerdings kann ich mir einen schizophrenen Wahn ohne die Grundlage eines primären pathologischen Bedeutungsbewußtseins (oder wie man es nun nennen mag), als unmittelbaren Ausdruck des prozeßhaften Geschehens, kaum vorstellen. Letzten Endes spiegeln die Kontroversen in der Wahnforschung ja nur das Gesamtproblem: Persönlichkeitsentwicklung und Psychose bzw. psychopathische Konstitution und schizophrener Prozeß wieder, so daß die Bevorzugung der dynamischen Gesichtspunkte von seiten der Tübinger und Marburger Schule ohne weiteres verständlich ist, während die lebensgeschichtliche und existentiale Betrachtungsweise Storchs vielleicht am ehesten einen vermittelnden Standpunkt ermöglichen dürfte. Gaupp hat auf der 55. Tagung südwestdeutscher Psychiater in Tübingen (22. Okt. 1932) erneut den bekannten Fall Wagner demonstriert als Beweis für die Existenz einer „Paranoia", die aus einer bestimmten Persönlichkeitsstruktur unter dem Eindruck bestimmter Erlebnisse psychologisch verständlich herauswachse, und für die katathyme Genese des paranoischen Wahnes. Einzelbeiträge zur dynamischen Wahnforschung bringen Thomas, Capgras und Thuillier sowie Kloos, während Challiol und besonders Evrard offenbar die para-

noiden Symptome in engeren Zusammenhang mit einer prozeßbedingten Grundstörung bringen. Ziveri hält den Wahn bzw. die Wahnbereitschaft für primär, wenn er auch genetisch affektive Momente mit heranzieht, und del Greco bezeichnet als letztes Charakteristikum der Wahnidee ihren klinischen Ursprung als Produkt eines Geistes bzw. einer Persönlichkeit, die krank ist, wobei nicht das Produkt, sondern der Träger entscheidend sei. Westermann erblickt in dem stärkeren Hervortreten der Oralerotik sowohl bei pyknisch-syntoner Konstitution als auch bei Paraphrenen einen weiteren Beweis für deren enge Beziehungen. Rein psychoanalytische Deutungen paranoider und halluzinatorischer Symptome bei Schizophrenen bringen M. R. Kaufman, Kosawa, Glover, Jelgersma.

Psychologie

Herta Cosack findet zwischen schizophrenen und Pubertätssymptomen zwar viele äußerliche Ähnlichkeiten im sozialen und Ausdrucksverhalten, manchmal auch sexuell, ohne daß daraus bereits auf eine völlige Gleichartigkeit auch der inneren Erlebnisform geschlossen werden könne. Die Denkinhalte treten in beiden Gruppen oft gleichartig hervor, doch seien die formalen Denkabänderungen nicht gleich. Zu demselben Ergebnis kommt Vygotskij, der u. a. die Begriffsbildung bei Jugendlichen und Schizophrenen untersucht hat. Danach ist die Störung der begriffsbildenden Funktionen, auch bei sonst evtl. noch formal geordnetem Denken, das erste Resultat des schizophrenen Prozesses, nicht aber seine Voraussetzung, so daß schon aus diesem Grunde die Schizophrenie keine psychogene Erkrankung sein könne. Der Jugendliche befinde sich im Übergang vom kindlichen Denken in Komplexen zur Bildung von Begriffen aus typischen konkreten Allgemeinvorstellungen. Umgekehrt bilden die Schizophrenen an Stelle abstrakter Begriffe nur assoziativ zusammenhängende Komplexe (Pseudobegriffe), wobei der Verlust für das Verständnis der übertragenen Bedeutung eines Wortes (Zerfall des metaphorischen Denkens) besonders charakteristisch sei. Die Grundlage des Denkens sei allerdings beim pseudobegrifflichen dieselbe wie bei der echten Begriffsbildung, die nur eine weitere Entwicklung darstelle, während das Komplexdenken bei den Schizophrenen durch den Zerfall des begrifflichen Oberbaues wieder zustande komme. Insofern handele es sich um eine Regression und keine Neuschöpfung in der Schizophrenie. Andererseits könne man aber auch nicht von einer einfachen Regression auf eine kindliche Stufe sprechen, da nur die Neubildung von Begriffen in dieser Weise gestört sei, alte, festgefügte Begriffe aber noch fehlerlos verwandt werden könnten. Daher sei trotz äußerer Ähnlichkeit das schizophrene Denken mit dem archaischen, primitiven und Traumdenken nicht ohne weiteres zu identifizieren. Auch die Affektivität sei nicht primär abgestumpft, sondern es handele sich um eine Abspaltung der Affekte aus dem entsprechenden Begriffszusammenhang. Man könne daher sowohl Störungen des Denkens wie der Sphäre der Wahrnehmungen, Emotionen und höheren psychologischen Funktionen der Schizophrenen als kausal und strukturell von der Störung der begriffsbildenden Funktion abhängig auffassen, wie sie weiterhin auch Berstein experimentell nachgewiesen hat. Daß es sich bei den Schizophrenen nicht um einen einfachen Rückfall auf eine frühere Stufe wie bei Schwachsinnigen handelt, betont auch Lauretta Bender auf Grund gestalttheoretischer Untersuchungen an von Schwach-

sinnigen und Schizophrenen kopierten Wertheimerschen Figuren, wobei die Schizophrenen, außer anderen Besonderheiten, eine nur teilweise Wiederkehr primitiver Formen darboten. Bei vergleichenden graphologischen Untersuchungen konnten Gies sowohl wie Annelise Mandowsky im Gegensatz zur Deutbarkeit der Handschrift der Psychopathen bei den Schizophrenen keine charakteristischen Auffälligkeiten nachweisen mit Ausnahme der paranoiden Formen. Salas bestätigt die diagnostische Bedeutung des Rorschachversuches an einem Fall, während W. Stephenson eine besondere Testmethode zur Darstellung affektiver Störungen bei Schizophrenen empfiehlt. Das schizophrene Vorbeireden wird von Burckhardt unmittelbar auf den Autismus als schizophrenes Primärsymptom (?) zurückgeführt, wobei sich im einzelnen Ausdrucksscheu und Gestaltungsunfähigkeit, Unschärfe der Einstellung sowie Ausweich- und Isolierungstendenzen als psychologische Wurzeln ergeben. Stellen Heuyer und Le Guillant die Störung der intellektuellen Funktionen in den Vordergrund (vgl. Fortschr. Neur. 1933, 371), so erblickt Esther Richards in der Dementia praecox lediglich einen Endzustand. Schizophrenie dagegen bedeute einen zu progredienter Dissoziation der Persönlichkeit führenden Prozeß, in dem die autistische Welt des Unrealen, Phantastischen und des Traumlebens die Oberhand gewinne, und der, schon in der Kindheit beginnend, sich allmählich bis zur halluzinatorischen Wahnbildung steigere, weshalb schon im Kindesalter psychohygienische Prophylaxe empfohlen wird. Den schizophrenen Negativismus will Luisa Levy in Beziehung bringen zu normalpsychologischen Verhaltungsweisen (Ambivalenz — „Anziehung verbotener Früchte“ usw.) und aus einer Störung des „Gleichgewichts der gegensinnigen Kräfte“ erklären, die sowohl bei den Stoffwechselvorgängen wie bei dem antagonistischen Muskelspiel und bei gegensätzlichen Ideenassoziationen eine Rolle spiele. Zu welch geradezu grotesken Übertreibungen einseitig individualpsychologische Gedankengänge auf dem Gebiet der endogenen Psychosen führen können, zeigt eine Arbeit von Lydia Sicher, die den schubweisen Verlauf der Schizophrenie dadurch erklären will, daß der Kranke beim Versuch, aus der Psychose, in der er König in einer fiktiven Welt sei, in die reale Welt zurückzukehren, auf immer schwierigere Situationen stößt, die ihn zu erneutem Rückzug in die Psychose bewegen! J. C. Young möchte sogar die gesamte Psychiatrie und Neurologie wie die Medizin überhaupt in die Individualpsychologie bzw. die von ihm so benannte „Holistic Medicine“ einbeziehen, da seiner Ansicht nach eigentlich alle Krankheiten primär psychisch bedingt sind.

Therapie

Die große Zahl von über 50 Arbeiten allein über therapeutische Probleme steht in keinem Verhältnis zu den erzielten Erfolgen. Bezüglich der Fieberbehandlung scheint im allgemeinen das Sulfosin bzw. der Schwefel bessere Resultate zu geben (Rizzatti, Croce und Martinengo), was Gerson auf eine roborierende, Canor gar auf eine homöopathische Wirkung zurückführen will, da Schwefelvergiftung schizophrenieähnliche Symptome hervorrufen könne. (Demgegenüber hat Warstadt aber mit einer von denselben — immerhin berechtigteren — Erwägungen ausgehenden Bulbocapnintherapie mit kleinsten Dosen nicht den geringsten Erfolg gesehen.) Knud Schroeder hält es direkt für einen Kunstfehler, das Sulfosin bei Schizophrenie und anderen Geisteskrank-

heiten nicht anzuwenden, besonders bei frischen Fällen, während Schreiber in der Beurteilung der Erfolge sehr zurückhaltend ist, wenn er es auch bei frischen Fällen empfiehlt. Volochov will mit einer 1%igen öligen Schwefelsuspension sowohl bei der „luischen" wie „nichtluischen Form der Schizophrenie" unter 36 bzw. 33 Fällen in 51—52% Besserungen (darunter 6 bzw. 5 Vollremissionen) erzielt haben, während Santangelo mit ähnlicher Lösung nur bei Hebephrenen vorübergehende, bei Katatonen aber ganz unbefriedigende Erfolge gesehen hat. Cabitto verspricht sich von einer Verstärkung der Schwefelinjektion durch gleichzeitige sensibilisierende Intrakutaninjektionen mit Milch oder Lisoseptin bessere Resultate. Eine gewisse Besserung des psychischen Verhaltens sahen Sorger und Oswald sowie Nobbe bei Pyriferbehandlung, während Preda und Stoenescu durch Diathermie lediglich Rückgang von Erregungszuständen erreichten. Mit Typhusvakzine erhielt Agramunt bei 2 von 10 Schizophrenen eine Remission. Für die Malariabehandlung setzen sich Brun und Mikulski ein, besonders bei frischen, sowie „luischen" und mit Lues komplizierten Formen, während sie bei infektiösen, tuberkulösen und allgemein reduzierten Fällen die intravenöse Salizylbehandlung vorziehen. Bianchini und Nardi erzielten unter 182 Schizophrenen in 15 Fällen völlige Heilung, in 30 Besserung, wobei sie einmal eine bakteriophage und zweitens eine den Stoffwechselprodukten der Plasmodien entstammende Wirkung auf den schizophrenen Organismus annehmen. Pennacchi erhielt bei 36 Fällen 3 Remissionen und 12 Besserungen; alle anderen Behandlungsversuche fielen noch ungünstiger aus. Bei initialen Fällen glaubt Varenna nicht gerade abraten zu können, während Grimaldi nur vorübergehende Besserungen bei zwei katatonen Stuporen sah und M. Wild berichtet, daß die Malariabehandlung der Schizophrenie in der Konstanzer Anstalt bereits seit 1929 wegen der vielen absoluten Versager (75%) wieder aufgegeben sei. Izikowitz, Theorell und Widström haben biochemische Serienuntersuchungen des Blutes bei Sulfosinbehandlung angestellt, während Mari über Liquorveränderungen bei endolumbaler Malariatherapie berichtet. — Bei einer zusammenfassenden kritischen Beurteilung der Fieberbehandlung der Schizophrenie läßt sich meines Erachtens seit dem ausführlichen Referat von Menninger-Lerchenthal (s. Fortschr. Neur. 1932, 404) keine wesentliche Änderung der Situation feststellen. Neuerdings will allerdings Langelüddeke die Unsicherheit in der Beurteilung der Heilerfolge dadurch beseitigen, daß er ein nach ganz bestimmten Gesichtspunkten (Alter, Dauer der Erkrankung, schubweiser Verlauf) ausgewähltes Material (35 Fälle) nach gleichem Schema mit Schwefel behandelte und einem nach denselben Gesichtspunkten ausgewählten unbehandelten Material (60 Fälle) gegenüberstellt, wobei die Behandelten rund 20% mehr Besserungen ergaben. Auch er denkt an eine der Malaria überlegene spezifische Wirkung des Schwefels bei der Schizophrenie, wobei er die Wirkungsweise der Behandlung im Gegensatz zu der immunbiologischen Umstimmung bei der Paralyse in einer Beeinflussung der Erbanlage vermutet, worauf hier nicht näher eingegangen werden kann. —

Mit der von Freytag empfohlenen Eigenblutbehandlung, gegen die Magenau wegen möglicher Anaphylaxiegefahr Bedenken äußert, hat di Lauro gar nichts erreichen können. Aschner preist u. a. in zwei neuen dicken Büchern seine Konstitutionstherapie, die (wenigstens bezüglich der Schizophrenie) ganz unkontrollierbar und kaum ernst zu nehmen ist. Ähnlich scheint es sich mit den

Erfolgen von Prengowskis Heilmethoden zu verhalten. Einen reichlich robusten Eindruck machen die Behandlungsversuche von Ehrenstein, der bei vier Schizophrenen durch Aderlässe bis zu 4½ Liter (!) Anämien bis zu einer Hämoglobinverminderung auf 20% erzeugte, wonach zwei eine Remission bekamen, während die anderen beiden ruhiger wurden (was allerdings bei dieser Pferdekur kaum verwundern kann!). Auf endokrinem Wege wollen Lampl mit Epiglandol, Zaitzew sowie Galant mit dem besonders prolanhaltigen Plazentarblut, Hoskins und Sleeper mit Schilddrüsensubstanz (bei hypothyreotischen Schizophrenen) z. T. weitgehende Besserungen erzielt haben (vgl. auch v. Leupoldt), während Maere nach dem Vorschlag von Pilcz kleine Thyreosangaben mit Testosan bzw. Ovosan kombinierte. Obregia, Constantinescu und Badenski sahen einen präklimakterischen systematisierten Verfolgungswahn unter Follikulinbehandlung innerhalb von 11 Tagen völlig abheilen. Dagegen haben Abély, Passek und Couléon selbst bei gleichzeitiger Überpflanzung frisch vom Schaf entnommener Teile der Hypophyse, Schilddrüse, Thymus, Nebenniere, Genitaldrüse und des Pankreas in die Bauchhaut der Kranken keine nennenswerte psychische Beeinflussung beobachtet. Steinachoperation bei 23 Schizophrenen ergab nach Ovĉarenko und Volfson in 6 Fällen Besserung, in 3 Remission (sämtlich Paranoide). Umgekehrt konnte Slotopolsky durch Kastration bei einem Schizophrenen die zu besonderen sozialen Schwierigkeiten führende sexuelle Komponente seines Beeinflussungswahnes bis zur sozialen Wiedereinordnungsfähigkeit abbremsen. — Um die Dauernarkose ist es auffallend still geworden; nur Staehelin empfiehlt das Dial, während Kilian Hofmann die Kombination der Wietholdschen Dauerschlafmethode mit Reizkörperbehandlung (Caseosan) der einfachen Dauernarkose überlegen findet. Nach Jacobi ist das Pernocton bei Schizophrenie weniger wirksam als bei anderen organischen Erkrankungen. Bei Schlafstörungen, auch bei Schizophrenen, hatten Gamper und H. Horn gute Erfolge mit Profundol. Kogerer empfiehlt in einem therapeutischen Übersichtsreferat ebenso wie Menninger-Lerchenthal eine Tuberkulinimmunisierungs- (nicht Fieber-) Behandlung, wobei jedoch etwaige Besserung tuberkulöser Prozesse nicht mit Besserung der Psychose einhergehen müsse. Besserungen will Klimbe nach ausgiebigen Lumbalpunktionen gesehen haben, während die Versuche mit Sauerstoff- und Kohlensäureinhalationen (D'Elseaux und Solomon; Hinsie, Barach, Harris Brand und McFarland) im wesentlichen negativ zu beurteilen sind. Warstadt und Collier berichten über „wenig ermutigende" Versuche mit der Mangantherapie, wobei sie statt des von Reiter empfohlenen „Metallosal" das schwerlösliche Mangankarbonat benutzten. Bei insgesamt 21 Schizophrenen sahen sie lediglich zwei Remissionen, die wahrscheinlich spontan eingetreten seien, und als rein psychisch bedingt aufgefaßte vorübergehende Aufhellungen katatoner Zustände während der Behandlung. Sie wollen damit aber noch kein Urteil über die Manganbehandlung überhaupt fällen. — Bei Nahrungsverweigerung versuchte Menninger-Lerchenthal perkutane Ernährung mit Dinutrin, während Küppers und Strehl durch Insulin spontane Nahrungsaufnahme erreichen konnten. — Magunna empfiehlt suggestive NaCl-Injektionen bei Erregungszuständen, und Tramer will bei einem Schizophrenen mit Erfinderwahn durch verständnisvolles Eingehen auf die paranoiden Ideen sogar eine Remissionsphase eingeleitet haben, was immerhin erstaunlich klingt. Mit der Arbeitstherapie wollen Gureviĉ, Kulakov und

Feldman in fast 100% Remissionen gesehen haben (bei entsprechend ausgelesenem Material!) und erblicken die Wirkung in der Aktivierung eines affektiven Kontaktes, wodurch weitere Behandlungsmethoden ermöglicht und so die Persönlichkeit vor dem Zerfall bewahrt werde. **Ozereckovskij** und **Griner** halten viel von rhythmischer Gymnastik, wobei die Begleitmusik besonders wichtig sei (am besten revolutionäre Märsche), während **Clarke** sowie **Allan** sich mehr von psychoanalytischer Behandlung versprechen.

Schrifttum

Abély, X., P. Abély u. H. Couléon, Biologische Untersuchungen bei der Dementia praecox. Ann. méd.-psychol. **90 II**, 359—367 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. **66**, 633.) — Abély, X., P. Abély, Passek u. Couléon, Versuche mit pluriglandulärer Pfropfung usw. Ann. méd.-psychol. **90 II**, 367—372 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. **66**, 638.) — Abély, X., u. Trillot, Ein Pupillensymptom und -syndrom bei Dementia praecox. Ann. méd.-psychol. **91**, 69—76 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. **67**, 341.) — Ackermann, V., Über inaktive Formen der prozessuellen Schizophrenie und ihre gerichtlich-psychiatrische Bedeutung. Sovet. Nevropat. (russ.) **2**, Nr. 3, 67—81 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. **69**, 504.) — Agramunt, J. M., Eine Methode der Fieberbehandlung mit Typhusvakzinen. Rev. argent. Neur. etc. **5**, 54—60 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. **66**, 166.) — Allan, Clifford, Experimente zur Verstärkung psychischer Analyse in Fällen von Psychose. Brit. J. med. Psychol. **13**, 151—164 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. **69**, 767.) — Angyal, L. v., Die Rolle der Konstitution bei dem Hervorbringen der symptomatischen Bilder bei der progressiven Paralyse. Orv. Hetil. (ung.) **1933**, 605—608. (Ref.: Zbl. Neur. **69**, 493.) — Angyal, L. v., Über den subkortikalen Anteil der schizophrenen Sprachstörungen. Mschr. Psychiatr. **85**, 137—165 (1933). — Aprile, V., Schizophrenie nach rechtsseitiger Antroantikotomie bei einem Schizoiden. Riv. otol. ecc. **10**, 170—179 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. **70**, 401.) — Aschner, Bernhard, Die Krise der Medizin. 5. Aufl. Hippokrates-Verl. G. m. b. H., Stuttgart u. Leipzig 1933. — Aschner, Bernhard, Heilerfolge der Konstitutionstherapie bei weiblichen Geisteskranken, insbesondere bei Schizophrenie. Hippokrates-Verl. G. m. b. H., Stuttgart u. Leipzig 1933. (Ref.: Zbl. Neur. **69**, 764.) — Aschner, Bernhard, Über somatische Behandlung endogener Depressionszustände beim Weibe usw. Wien. klin. Wschr. **1933 II**, 1295—1298 u. 1326—1329. — Baruk, H., Die experimentelle Colikatatonie und die Colipsychosen usw. Presse méd. **1933 II**, 1588—1589. (Ref.: Zbl. Neur. **70**, 636.) — Baruk, H., Max Bidermann u. Albane, Tuberkulose und Dementia praecox. 1. Die allergischen Reaktionen usw. 2. Experimentelle Versuche, Epilepsie, experimentelle Katatonie und lokale Ulzerationen (Kochsches Phänomen?) nach Injektion des Liquors Dementia-praecox-Kranker beim Meerschweinchen. Ann. méd.-psychol. **90 II**, 352—359 u. 486—496 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. **66**, 631 u. 632.) — Bauge, T., Über die Fruchtbarkeit der Schizophrenen. Nord. med. Tidskr. (norw.) **1933**, 143—144. (Ref.: Zbl. Neur. **68**, 238.) — Bellincioni, R., Die Xanthoproteinreaktion bei verschiedenen Geisteskrankheiten. Rass. Studi psichiatr. **21**, 1163—1175 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. **67**, 318.) — Bender, L., Gestaltprinzipien in kopierten Formen bei Schwachsinnigen und Schizophrenen. Arch. of Neur. **27**, 661—686 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. **66**, 619.) — Benedetti, P., Über die Konstitutionstypenbestimmung mittels anthropometrischer Indizes. Z. Konstit.lehre **17**, 180—198 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. **67**, 356.) — Berstein, G., Zur Frage über die Denkstörungen bei der Schizophrenie. Sovet. Nevropat. (russ.) **2**, Nr. 3, 57—66 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. **69**, 504.) — Bianchi, Giuseppe, Beziehungen zwischen konstitutionellem Basedowoid und Schizophrenie. Schizofrenie **2**, Nr. 4, 11—19 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. **68**, 238.) — Bianchini, M. L., u. J. Nardi, Malariabehandlung nichtluischer Psychosen. Arch. gen. di Neur. **13**, 121—169; Archivos Neurobiol. **12**, 427—446 u. 585—629 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. **66**, 608 u. **68**, 644.) — Bier, Arthur, u. W. Roman, Zur Frage der Bestimmung des „normalen" Bromspiegels im Blute. Bemerkung zu der Arbeit von H. Fleischhacker u. G. Scheiderer usw. Klin. Wschr. **1933 I**, 391. — Bigelow, Newton, J. T.,

Präpsychotische Persönlichkeit katatoner Schizophrener. Psychiatr. Quart. **6**, 642—656 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. **66**, 634.) — Blalock, J. R., Persönlichkeit und katatone Dementia praecox. Psychiatr. Quart. **6**, 625—641 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. **66**, 634.) — Blume, G., Hysterische Psychose und „schizophrener Reaktionstyp“. Allg. Z. Psychiatr. **99**, 366 (1933). — Blum, K., Die Psychosen im Kindesalter. Erg. inn. Med. **44**, 45—69 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. **67**, 312.) — Bostroem, A., Zur Frage der Auslösung endogener Psychosen durch äußere Faktoren. Münch. med. Wschr. **1933 I**, 963—965. — Bourguignon, G., Die Bedeutung der Chronaxie für die Psychiatrie. Die Vestibularischronaxie. Festschr. Marinesco, S. 91—112 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. **69**, 201.) — Bowman, K. M., u. J. Kasanin, Konstitutionelle Schizophrenie. Amer. J. Psychiatry **13**, 645—658 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. **71**.) — Bruchanski, N., Zur Frage der Abgrenzung der Schizophreniegruppe. Z. Neur. **143**, 746—758 (1933). — Brugger, C., Psychiatrisch-genealogische Untersuchungen an einer Allgäuer Landbevölkerung im Gebiet eines psychiatrischen Zensus. Z. Neur. **145**, 516—540 (1933). — Brun, M., u. K. Mikulski, Zur Malaria- und Salizylbehandlung der Schizophrenie. Roczn. psychjatr. (poln.) **1933**, H. 21, 47—67 und franz. Zusammenfassung 412—413. (Ref.: Zbl. Neur. **70**, 404.) — Buchman, E. Friedman u. C. P. Richter, Beseitigung der Bulbocapninkatatonie durch Kokain. Arch. of Neur. **29**, 499—503 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. **68**, 145.) — Burckhardt, H., Das schizophrene Vorbeireden. Z. Neur. **145**, 99—111 (1933). — Buscaino, V. M., Enterogene Komponente der Dementia praecox. I. Pathologisch-anatomische Daten. Riv. Pat. nerv. **41**, 483—511 (1933). II. Klinische, röntgenologische und bakteriologische Daten. Schizofrenie **2**, Nr. 3, 3—23 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. **67**, 86 u. **69**, 230.) — Buscaino, V. M., Experimentelle Katatonie beim Menschen. Festschr. Marinesco S. 137—146 (1933); Riv. sper. Freniatr. **57**, 374—384 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. **69**, 146 u. 147.) — Bychowski, G., Über die doppelte Genese und den konstitutionellen Grundriß psychopathischer Störungen. Neur. polska **15**, 46—80 und franz. Zusammenfassung 392—394 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. **68**, 637). — Cabitto, L., Ein Fall von vollständiger Selbstentmannung. Arch. di Antrop. crimin. **52**, 733—738 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. **67**, 736.) — Cabitto, L., Weiteres über die allergischen Zustände, die die Temperatursteigerungen bei der Schwefeltherapie unterstützen. Schizofrenie **3**, 143—145 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. **69**, 783.) — Canor, A., Die Schwefeltherapie in 10 Fällen von Dementia praecox. Giorn. Psichiatr. **60**, 154—168 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. **66**, 638.) — Canziani, G., Untersuchung des retikuloendothelialen Systems in der Schizophrenie. Riv. sper. Freniatr. **57**, 433 bis 437 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. **69**, 229.) — Capgras, J. E., u. R. Thuillier, Erotomanie und Interpretationsdelirium. Ann. méd.-psychol. **91 I**, 349—365 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. **68**, 241.) — Catalano, A., Über Paraphrenia phantastica. Giorn. Psichiatr. **60**, 385—394 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. **67**, 765.) — Cerra, R., Thyreoovarielle Korrelationen bei einigen Geisteskrankheiten. Ann. Osp. psichiatr. Perugia **27**, 99—111 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. **70**, 618.) — Challiol, V., Beitrag zum Studium der Abarten des paranoiden Wahns. Nuova Riv. Clin. psichiatr. **7**, 35—56 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. **66**, 177.) — Clark, L. P., Die Behandlung der narzistischen Neurosen und Psychosen. Psychoanalytic Rev. **20**, 304—326 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. **69**, 483.) — Claude, H., H. Baruk u. J. Forestier, Colienzephalitiden mit schizophrenen Zustandsbildern. Ann. méd.-psychol. **90 II**, 617—623 (1932.) (Ref.: Zbl. Neur. **69**, 235.) — Claude, H., G. Bourguignon u. H. Baruk, Über spontane und experimentelle Veränderungen der Vestibularis-Chronaxie usw. Ann. méd.-psychol. **90 II**, 641—658 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. **67**, 762.) — Claude, H., F. Coste, J. Valtis u. F. van Deinse, Über die pathogenetischen Beziehungen des Tuberkulosevirus zur Dementia praecox. Encéphale **28**, 561—587 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. **70**, 636.) — Claude, H., u. H. Ey, Psychosensorische Störungen und traumhafte Zustände bei der chronischen epidemischen Enzephalitis. Presse méd. **1933 II**, 1281—1285. (Ref.: Zbl. Neur. **69**, 508.) — Claude, H., G. Heuyer u. J. Lacan, Ein Fall von Dementia praecocissima. Ann. méd.-psychol. **91 I**, 620—624 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. **69**, 226.) — Cohn, Alice, Schizophrenie und Epilepsie. Diss. Bonn 1931. (Ref.: Zbl. Neur. **66**, 637.) — Colognese, G., Der mittlere Blutdruck u. a. den Kreislauf betr. Daten bei der Dementia praecox. Rass. Studi psichiatr. **21**, 1152—1162 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. **67**, 342.) — Cosack, Herta, Psych.

Pubertätssymptome und Schizophrenie. Allg. Z. Psychiatr. **99**, 51—83 (1933). — Coste, F., J. Valtis u. F. van Deinse, Experimentelle Feststellungen über die tuberkulöse Ätiologie sicherer Dementia praecox. Bull. Acad. Méd. Paris **1933 III**, s. 101, 760—764. (Ref.: Zbl. Neur. **69**, 224.) — Coudere, L., Kann die Dementia praecox als eine Metenzephalitis auf der Basis eines neurotropen filtrierbaren Virus tuberkulöser Natur angesehen werden? Ann. méd.-psychol. **90 II**, 496—499 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. **66**, 632.) — Courbon, P., u. J. Tusques, Vollständiger Rückgang eines hebephrenen-katatonen Syndroms nach Mastoiditisoperation. Ann. méd.-psychol. **90 II**, 658—662 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. **67**, 344.) — Courtois, A., u. Altman, Benzoereaktion von meningitischem Typus ohne klinische Zeichen einer Meningitis bei einem Debilen, der sich zu einem Schizophrenen entwickelt. Ann. méd.-psychol. **91 II**, 51—54 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. **69**, 229.) — Croce, G., Nochmals über die Wirkung der Schwefeltherapie bei der Schizophrenie. Schizofrenie **3**, Nr. 1, 23—29 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. **69**, 231.) — Cunha, L., Ethnographische Betrachtungen über die Schizophrenie. Z. Neur. **142**, 706—711 (1932). — Curti, G., Histologische Veränderungen des Zentralnervensystems bei der akuten experimentellen Hydrazinhydroxydvergiftung. Riv. pat. nerv. **42**, 27—47 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. **70**, 325.) — Debeus, V., Hämogramm nach Schilling und die Arnethsche Formel bei schizophrenen Krankheitsbildern. Schizofrenie **2**, 37—57 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. **67**, 763.) — Detenhoff, Th.: Über das Entstehen pseudoschizophrener Bilder bei Metenzephalitis. Z. Neur. **146**, 167—179 (1933). — Devine, H., Das Schizophrenieproblem. Proc. roy. Soc. Med. **26**, 111—120 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. **67**, 84.) — Dingemanse, E., u. J. Freud, Identifikation des Katatonins. Acta brev. neerl. Physiol. etc. **3**, 49—51 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. **69**, 147.) — Dingemanse, Freud u. H. de Jong, Über einen katatonische Erscheinungen erzeugenden Stoff (Katatonin) im Harne und seine relative Verminderung bei Geisteskranken. Z. Neur. **143**, 459—469 (1933). — Dretler, J., Über paranoide Symptomenkomplexe im Verlauf der Encephalitis epidemica. Now. psychjatr. (poln.) **9**, 163—193 u. franz. Zusammenfassung 193—194 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. **67**, 91.) — Dubinin, Zur Frage über die Formen der Schizophrenie bei Metenzephalitis. Sovet. Nevropat. (russ.) **2**, Nr. 2, 85—97 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. **69**, 228.) — Dublineau u. Caron, Entwicklung eines hypochondrischen Wahns zu einem pseudodementen Erregungszustand. Ann. méd.-psychol. **91 I**, 624—629 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. **68**, 667.) — Dupouy, Courtois und Borel, Eifersuchtswahn bei postenzephalitischem Parkinsonismus. Ann. méd.-psychol. **90 II**, 49—55 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. **66**, 179.) — Ehrenstein, H., Über den Versuch einer Beeinflussung des Schizophrenieprozesses durch Erzeugung einer hochgradigen Anämie. Psychiatr.-neur. Wschr. **1933**, 419 bis 423. — Ellermann, M., Die Bulbocapninkatalepsie beim Menschen. Acta psychiatr. 8, **347**—355 (1933); vgl. auch Hosp.tid. (dän.) **1933**, 17—22. (Ref.: Zbl. Neur. **68**, 394 u. **67**, 274.) — D'Elseaux, F., u. H. S. Solomon, Die Anwendung von Kohlensäuregemischen bei stuporösen Zuständen verschiedener Psychosen. Arch. of Neur. **29**, 213—230 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. **68**, 208.) — Enke, W., u. R. Meerowitsch, Experimentelle Untersuchungen zur Psychomotorik der Konstitutionstypen usw. Z. Neur. **147**, 195—215 (1933). — Epstein, A. L., Somatische Studien zur Psychiatrie. V. Pygotrichose (zur pathologischen Physiologie und Klinik der chronischen suprarenalen Intoxikationen in der Psychiatrie. VI. Der Warzenhof bei Gesunden, Neurotischen und Geisteskranken. VII. Die vestibulären Störungen bei den akuten Alkoholpsychosen (zur pathologischen Physiologie der Wahnzustände). VIII. Das subakute agrypnische Syndrom der Alkoholiker (zur Klinik und pathologischen Physiologie der paranoiden Wahnzustände). Z. Neur. **143**, 556—588 u. 759—779; **146**, 525—547 (1933). — Evrard, E., Über einen paranoiden Zustand. Erklärungsversuch einer Grundstörung des Ich. J. belge Neur. **33**, 278—290 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. **69**, 474.) — Exner, R., Über die biologische Bedeutung der Spirometrie. Psychiatr.-neur. Wschr. **1932**, 559—561. — Fernando, B., u. F. Ferreira, Die experimentelle Katatonie durch Bulbocapnin. Encéphale **28**, 445—459 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. **69**, 433.) — Ferraro, A., u. S. E. Barrera, Experimentelle Katatonie. (Die Wirkung auf Katzen und Affen mit verschiedenen Verletzungen des Nervensystems.) Utica, N. Y. State hosp. press. **1932**. (Ref.: Zbl. Neur. **66**, 545.) — Fischer, S., Gasstoffwechselveränderungen bei Schizophrenen. III. Bericht über

345 Kranke. Z. Neur. 147, 109—120 (1933). — Fittipaldi, A., Der Phosphorspiegel des Blutes bei der Paralyse, Epilepsie und Schizophrenie. Osp. psichiatr. 1, 335 bis 346 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 70, 366.) — Fleischhacker u. Scheiderer, Erwiderung. Klin. Wschr. 1933 I, 392. Vgl. auch Mschr. Psychiatr. 84, 348. — Forster, E., Auffällige psychische Störungen bei organischen Hirnerkrankungen. (Vortragsreferat.) Arch. Psychiatr. 99, 813 (1933.) — Forster E., Zytologische und enzephalographische Befunde bei Schizophrenie u. a. organischen Psychosen. (Vortragsreferat.) (Ref.: Zbl. Neur. 68, 285—286.) — Freeman, H., Wirkung der Gewöhnung auf den Blutdruck bei Schizophrenie. Arch. of Neur. 29, 139—147 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 67, 763.) — Freeman, H., Der Nüchternblutzucker bei der Schizophrenie. Amer. J. med. Sci. 186, 621—630 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 70, 402.) — Frenzel, F., Epilepsie und Schizophrenie. Diss. Leipzig 1933. (Ref.: Zbl. Neur. 70, 403). — Freytag, O., Eigenblutbehandlung der Schizophrenie. Psychiatr.-neur. Wschr. 1933, 322. — Friedman, B. D., Über den Einfluß des Prozesses auf den Charakter bei mild verlaufenden Schizophrenien. Z. Neur. 146, 712—719 (1933). Vgl. auch Sovet. Nevropat. (russ.) 2, Nr. 5, 17—23 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 69, 781.) — Fünfgeld, E., Über atypische Symptomenkomplexe bei senilen Hirnkrankheiten und ihre Bedeutung für das Schizophrenieproblem. Mschr. Psychiatr. 85, 210—221 (1933). — Gamper, E., u. Hedwig Horn, Klinische Erfahrungen mit dem tempierten Schlafmittel „Profundal“. Klin. Wschr. 1933 II, 1690—1692. — Gamper, E., u. A. Kral, Experimentell-biologische Untersuchungen zum Schizophrenieproblem. Z. Neur. 146, 567—598 (1933). — Galaĉjan, A., Psychosen bei Brüdern und Schwestern der Schizophreniker. Sovet. Nevropat. (russ.) 2, 91—103 (1933). — Galacjan, A., Klinisch-genetische Analyse der Familie G. Sovet. Nevropat. (russ.) 2, 39—50 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 70, 399 u. 69, 807.) — Galant, J. S., Über die hämoplazentare Therapie der Schizophrenie. Psychiatr.-neur. Wschr. 1933, 537. — Galant, J. S., Das Vorkommen seltener Erscheinungen bei der Dementia praecox. J. nerv. Dis. 77, 163—166 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 67, 764.) — Galant, J. S., Neuropsychische Rudimentärfunktionen beim Menschen und Schizophrenie. J. nerv. Dis. 78, 128—130 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 69, 779.) — MòGatti, E., Über zum Stillstand gekommene Paralysen und Psychosen nach Malariabehandlung. Rev. Asoc. argent. (span.) 46, 834—838 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 69, 778.) — Gaupp, Ein Paranoikerschicksal und seine Bedeutung für die Paranoialehre (Vorstellung des einstigen Massenmörders Ernst Wagner). (Kongreßvortrag: Zbl. Neur. 67, 514.) — Gaylor, J. B., u. G. M. Wishart, Der Grundumsatz in fixierten Stellungen bei normalen und katatonen Menschen. Brain 56, 282—292 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 70, 637.) — Gengnagel, E., Beitrag zum Problem der Erbprognosebestimmung. Erkrankungsaussichten der Kinder von Schizophrenen. Z. Neur. 145, 52—61 (1933). — Georgi, F., u. E. Fels, Follikelhormonbestimmungen im Harn schizophrener Frauen. Z. Neur. 147, 746—756 (1933). — Gerson, W., Zur Reizfieberbehandlung der Schizophrenie mit Sulfosin. Arch. f. Psychiatr. 98, 614 bis 619 (1933). — Gerundo, M., Über die Pathogenese der Dementia praecox. Pathologica (Genova) 24, 771—778 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 66, 633.) — Gies, P., Vergleichende Untersuchungen über die Handschriften von Schizophrenen und Psychopathen. Allg. Z. Psychiatr. 100, 85—96 (1933). — Giljarovskij, V., Form, Inhalt und Verlauf der Psychose. Sovet. Nevropat. (russ.) 1, 332—352 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 68, 202.) — Mc. Ginn, Barbara, Mary E. Raney u. N. Kopeloff, Die Stuhlflora bei katatonen Schizophrenen. Psychiatr. Quart. 7, 260—266 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 68, 240.) — Glover, E., Ein psychoanalytischer Zugang zur Klassifikation psychischer Störungen. J. ment. Sci. 78, 819—842 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 67, 69.) — Golubcov, F., Tagesdynamik der Blutchloride bei einigen Nerven- und Geisteskrankheiten. Sovet. Psichonevr. (russ.) 8, 66—73 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 68, 200.) — Gordon, A., Zwangsphänomene bei schizoiden Individuen in Beziehung zu einer evtl. Schizophrenie. Psychiatr. Quart. 7, 203—210 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 69, 198.) — Le Gras, A. M., Psychose und Kriminalität bei Zwillingen. Z. Neur. 144, 198—222 (1933). — Del Greco, F., Wahnidee und Persönlichkeit. Ann. Osp. psichiatr. prov. Perugia 27, 41—50 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 68, 631.) — Grimaldi, L., Malariabehandlung des katatonischen Mutismus. Arch. gen. di Neur. 14, 130 bis 137 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 69, 506.) — Gullotta, S., Über die Unterbrechung

des katatonen Syndroms. Riv. Pat. nerv. **40**, 241—257 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. **67**, 731.) — Gullotta, S., Katatonie und Negativismus experimentell erzeugt. Boll. Soc. ital. Biol. sper. 8, 1206—1208 (1933). (Ref. Zbl. Neur. 70, 636.) — Gurevič, A., A. Kulkov u. L. Feldman, Indikationen und Kontraindikationen der Arbeitstherapie. Sovet. Nevropat. (russ.) **2**, H. 7, 68—72 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 70, 650.) — Halberstadt, G., Ein ungewöhnlicher Fall von paraphrener Psychose. Ann. méd.-psychol. 91 II, 302—311 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 70, 638). — Halpern, L., Harmin und Psyche. Harefuah (hebr.) **6**, 25—28 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. **67**, 72.) — Hamel, J., G. Courtrier u. Passebois, Chronische Halluzinose und Syphilis des Nervensystems. J. belge Neur. **33**, 73—78 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 68, 662.) — Hartmann, H., u. Friedr. Stumpfl, Beitrag zum Thema: Zwillingsprobleme der Schizophrenie usw. Z. Neur. **143**, 349—366 (1933). — Hechst, Béla, Beiträge zur Histopathologie der Schizophrenie. Mschr. Psychiatr. 87, 32—46 (1933). — Hechst, Béla, Über das histologische Substrat der experimentellen Bulbocapninvergiftung. Arch. f. Psychiatr. **99**, 709—738 (1933). — Hedenberg, Sven, Ein schizophrener Familienmörder. Allg. Z. Psychiatr. **100**, 267—274 (1933). — Hermann, Knud, Blutveränderungen bei Schizophrenie. Hosp.tid. (dän.) **1932**, 1135—1144. (Ref.: Zbl. Neur. **66**, 177.) — Heuyer u. Le Guillant, Die intellektuelle Schwäche im Beginn der Dementia praecox. J. de Psychol. **29**, 535—549 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. **66**, 636.) — Hinsie, L. E., Das katatone Syndrom bei der Dementia praecox. Psychiatr. Quart. **6**, 457—468 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. **66**, 176.) — Hinsie, Barach, Harries, Brand u. McFarland, The treatment of Dementia praecox by continuous oxygen administration in chambers and oxygen and carbon dioxyde inhalations. Psychiatr. Quart. 8, 34—71 (1934). — Hoffmann, Erbbiologische Forschungen des (verstorbenen) Karl Tuczek (Vortrag). (Ref.: Zbl. Neur. 67, 517.) — Hofmann, Kilian, Versuche mit Dauerschlafbehandlung nach Wiethold und mit Dauernarkose-Reizkörpertherapie. Psychiatr.-neur. Wschr. **1933**, 507—511. — D'Hollander u. Rouvroy, Ist die Dementia praecox tuberkulösen Ursprungs? Impfungen usw. (Kongreßvortrag). J. belge Neur. **33**, 21—31 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 68, 238) Ann. méd.-psychol. **90 II**, 417—429 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. **66**, 630.) — Holtz, F., u. Chr. Roggenbau, Zur Kenntnis des Bromspiegels. Klin. Wschr. **1933 II**, 1410—1411. — Horst, L. v. d., u. H. de Jong, Vergleichende phänomenologische Untersuchungen über das Symptom Katalepsie bei der menschlichen und der experimentellen Bulbocapninkatatonie. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1932**, 3271 bis 3277 u. dtsch. Zusammenfassung 3277. (Ref.: Zbl. Neur. **66**, 591.) — Hoskins, R. G., Schizophrenie vom physiologischen Gesichtspunkt aus. Ann. int. Med. **7**, 445—456 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 70, 398.) — Hoskins, R. G., u. F. H. Sleeper, Organische Funktionen bei Schizophrenie. Arch. of Neur. **30**, 123—140 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. **69**, 780.) — Hoskins, R. G., u. F. H. Sleeper, Endokrine Behandlung der Psychosen. Amer. J. med. Sci. **184**, 158—166 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. **66**, 608.) — Hoskins u. Anna Walsh, Sauerstoffverbrauch bei Schizophrenie. Arch. of Neur. 28, 1346—1364 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. **67**, 343.) — Hoskins, Sleeper, Shakow, Jellinek, Looney u. Erickson, Kooperative Forschung auf dem Gebiet der Schizophrenie. Arch. of Neur. **30**, 388—401 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 70, 400.) — Hurst, R. H., Blut-p_H bei Geisteskranken. Biochemic. J. **26**, 1536 bis 1541 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. **67**, 317.) — Hutter, A., Ovulationspsychose. Schizophrene Anfälle als Phasen im menstruellen Zyklus (mit „Weltuntergangserlebnis"). Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1933**, 2924—2930 u. dtsch. Zusammenfassung 2930. (Ref.: Zbl. Neur. **69**, 786.) — Ivanowski, A., Die Bedeutung der Schilddrüse für die endokrine Ätiologie der Schizophrenie. Clin. bulgara **5**, 10—22 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 67, 341.) — Izikowitz, S., Zur Erörterung der Ätiologie und Pathogenese der Dementia praecox. Sv. Läkartidn. **1933**, 481—492 u. 522—538. (Ref.: Zbl. Neur. 70, 396.) — Izikowitz, Theorell u. Widstroem, Über Cholesterin, Plasmaeiweiß, Blutzellenvolumen und Senkungsreaktion während Sulfosinbehandlung der Schizophrenie. Dtsch. Z. Nervenheilk. **131**, 251—284 (1933). — Izraelovič, Z., u. L. Višnevskaja, Zur Frage der Psyche der Chondrodystrophiker. Azerbajdžan. med. Z. **1933**, Nr. 4/6, 28—30. (Ref.: Zbl. Neur. **69**, 506.) — Jacobi, A., Pernocton in der Anstaltspraxis. Psychiatr.-neur. Wschr. **1933**, 356. — Jacobi, J., u. H. E. Büttner, Untersuchungen über den Gasstoffwechsel bei Depressionen, Schizo-

phrenien und Parkinsonismus. Arch. f. Psychiatr. 99, 301—316 (1933). — Jaensch, E. R., Psychologie und Tuberkulosefrage. Psychol. u. Med. 4, 364—378 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 67, 61.) — Jedlowski, P., Blutbild von Geisteskranken. Boll. Soc. ital. Biol. sper. 8, 215—217 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 68, 635.) — Jelgersma, H. C., Bemerkungen über die psychoanalytische Untersuchung bei Psychotischen. Psychiatr. Bl. (holl.) 87, 149—157 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 68, 643.) — de Jong, H., Die experimentelle Katatonie als häufige allgemeine nichtspezifische Reaktion des Nervensystems und vielleicht spezifisch im Falle des Katatonins im menschlichen Urin. Ann. méd.-psychol. 41, 149—159 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 68, 595.) — de Jong, H., Das Katatonin usw. Psychiatr. Bl. (holl.) 87, 280—286 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 69, 477.) — de Jong, H., Katatonie und zelluläre Asphyxie als motorisch-physiologisches Grundphänomen. Acta bre. neerl. Physiol. etc. 8, 48—49 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 70, 327.) — Kamenewa, E. N., Zur Frage der Arbeitsfähigkeit der Schizophrenen. Z. Neur. 144, 166—188 (1933). — Kant, O., Beiträge zur Wahnforschung. IV. Z. Neur. 146, 599—619 (1933); Zbl. Neur. 67, 510. — Karganovskaja, E., Das schizophrenoide Syndrom bei der epidemischen Enzephalitis. Sovet. Nevropat. (russ.) 2, Nr. 3, 25—37 u. dtsch. Zusammenfassung 37 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 69, 506.) — Kasanin, J., Die akuten schizoaffektiven Psychosen. Amer. J. Psychiatry 13, 97—126 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 69, 479.) — Kasanin u. Zitha A. Rosen, Die Unbeständigkeit klinischer Bilder bei schizoiden Persönlichkeiten. Arch. of Neur. 30, 538—566 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 70, 399.) — Katzenelnbogen, S., u. M. C. Meehan, Chemie des Blutes und der Zerebrospinalflüssigkeit in dem durch Bulbocapnin hervorgerufenen katalepsieähnlichen Zustande mit besonderer Berücksichtigung des Kalziums usw. J. of Pharmacol. 47, 131—139 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 67, 275.) — Katzenelnbogen u. E. Friedman-Buchman, Blutzuckerkurve bei geistigen Störungen. Amer. J. Psychiatry 13, 321—343 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 70, 367.) — Kaufman, M. R., Klinisches über Beziehungsideen. Psychoanalyt. Quart. 1, 265—276 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 66, 158.) — Klemperer, Josef, Zur Belastungsstatistik der Durchschnittsbevölkerung: Psychosenhäufigkeit unter 1000 stichprobenmäßig aus den Geburtsregistern der Stadt München (Jahrg. 1881—90) ausgelesenen Probanden. Z. Neur. 146, 277—316 (1933). — Klimbe, W., Behandlungsversuche schizophrener Erregungszustände mittels ausgiebiger Lumbalpunktion. Psychiatr.-neur. Wschr. 1933, 41—42. — Kloos, G., Zum Problem der Wunschparanoia. Arch. f. Psychiatr. 98, 122—162 (1932). — Kogerer, S., Therapie der Schizophrenie. Wien. klin. Wschr. 1933 I, 73—76. — Korzeniowskij, L., Reaktive oder schizophrene Psychose? Roczn. psychjatr. (poln.) 1933, H. 21, 184 bis 200 u. franz. Zusammenfassung 422. (Ref.: Zbl. Neur. 70, 658.) — Kosawa, Heisaku, Eine schizophrene Gesichtshalluzination. Internat. Z. Psychoanal. 19, 434—439 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 69, 780.) — Kraulis, W., Veränderungen der Oberflächenaktivität des Harnes bei Geisteskranken. Z. Neur. 144, 96—112 (1933). — Kretschmer, E., Familiäre und stammesmäßige Züchtungsformen bei den Psychosen. Münch. med. Wschr. 1933 II, 1084. — Kris, Ernst, Ein geisteskranker Bildhauer. Imago (Wien) 19, 384—411 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 70, 653.) — Küppers, K., u. Strehl, Insulin bei Nahrungsverweigerung. Psychiatr.-neur. Wschr. 1933, 337—341 u. 349—356. — Lampl, O., Beitrag zur Therapie der Schizophrenie. Med. Klin. 1933 I, 115. — Lampron, Edna M., Die Kinder schizophrener Eltern. Ment. Hyg. 17, 82—91 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 67, 800.) — Lange, J., Das Heboid. Münch. med. Wschr. 1933 I, 92—96. — Langelüddeke, A., Schwefelbehandlung bei Schizophrenie. Z. Neur. 149, 499—513 (1934). — di Lauro, S., Eigenblutbehandlung bei chronischen Geisteskranken. Cervello 12, 263—266 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 69, 209.) — Leonhard, K., Organisches und Psychogenes bei den schizophrenen Endzuständen. Z. Neur. 145, 555—565 (1933). — Leroy, R., u. P. Rubinovitch, Katatones Syndrom mit bilateralen Kontrakturen. Orthopädische Behandlung Besserung. Ann. méd.-psychol. 91 I, 337—344 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 68, 239.) — Leupoldt, C. v., Beitrag zur Biologie der Schizophrenie. Arch. f. Psychiatr. 100, 581—618 (1933). — Levi, M. S., Das retikuloendotheliale System bei den schizophrenen Syndromen. Schizofrenie 2, 59—75 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 67, 765.) — Levy, Luisa, Gegensinnige Handlung und Negativismus. Rass. Studi psichiatr. 22, 279—298 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 68, 633.) — Lindner, Torsten,

Fall vorübergehender schizophrener Reaktion. Sv. Läkartidn. 1933, 764—769. (Ref.: Zbl. Neur. 70, 400.) — Lindner, Torsten, Ist die Schizophrenie ein immunbiologisches Problem? Nord. med. Tidskr. (schwed.) 1933, 1035—1038. (Ref.: Zbl. Neur. 70, 398.) — Lindner, Torsten, Zur Frage der Ätiologie und Pathogenese der Schizophrenie. Z. Neur. 146, 781—791 (1933). — Lindner, Torsten, Lebertherapie bei Schizophrenie. Psychiatr.-neur. Wschr. 1933, 451—455 u. 465 bis 467. — Löwenstein, O., u. A. Westphal, Experimentelle und klinische Studien zur Physiologie und Pathologie der Pupillenbewegungen mit besonderer Berücksichtigung der Schizophrenie. (Abh. Neur. usw. H. 70.) S. Karger, Berlin 1933. VI, 181 S. u. 101 Abb. 18.— RM. — Looney, J. M., u. H. M. Childs, Cholesteringehalt des Blutes bei der Schizophrenie. Arch. of Neur. 30, 567—579 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 70, 402.) — Lopašić, R. Z., Über sog. tabische Psychosen. Zbl. Neur. 68, 672. — Luxenburger, H., Ergebnisse der Erbprognose usw. Z. psych. Hyg. 1933 IV, 131—135. — Maere, Behandlung der Dementia praecox nach der neuesten Methode von Pilcz. J. de Neur. 32, 756—768 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 66, 638.) — Magenau, Anmerkung zu dem Vorschlag von Freytag: Eigenblutbehandlung der Schizophrenie. Psychiatr.-neur. Wschr. 1933, 468. — Magunna, K., Kochsalz als „Sedativum“. Psychiatr.-neur. Wschr. 1933, 505—506. — Mandowsky, Anneliese, Vergleichend-psychologische Untersuchungen über die Handschrift. Ein Beitrag zur Ausdrucksbewegung Geisteskranker unter besonderer Berücksichtigung der Schizophrenie und des MDI. Diss. Hamburg 1933. (Ref.: Zbl. Neur. 70, 618.) — Marchand, L., Die psychotischen Enzephalitiden. Revue neur. 40, 762—765 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 69, 234.) — Marco, A. de, u. E. Zara, Blutuntersuchungen über das elektrolytische Gleichgewicht im Blut und Liquor der Schizophrenen. Osp. psichiatr. 1, 151—165 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 69, 226.) — Mari, A., Malariatherapie. Riv. Pat. nerv. 40, 276—307 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 67, 336.) — Martimengo, V., Die Globuline im Blutserum Geisteskranker. Note psichiatr. 61, 405 bis 424 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 67, 317.) — Martinengo, V., Der periphere Venendruck bei Schizophrenie. Schizofrenie 3, 157—179 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 70, 401.) — Martinengo u. R. Segre, Über einige vasomotorische Phänomene der Nasenschleimhaut bei Hebephrenkatatonen. Schizofrenie 3, Nr. 1, 31—42 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 69, 227.) — Masquin, Maréchal u. Altman, Halluzinatorische postenzephalitische Syndrome. Ann. méd.-psychol. 91 I, 607—612 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 69, 235.) — Meerloo, A. M., Die paradoxe und wechselnde Wirkung der Barbitursäurederivate. Z. Neur. 143, 722—745 (1932). — Melechev, D., u. V. Cernoruk, Zur Frage über die schizophrenieähnlichen Reaktionen. Sovet. Nevropat. (russ.) 2, Nr. 6, 118—135 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 70, 637.) — Melzer, E., Die Beziehungen der Tuberkulose zu den Geisteskrankheiten. Med. Welt 1933, 325—328. — Mendez, Pulido, Das Blutbild bei Geisteskrankheiten. Archivos Cardiol. 14, 257—281 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 69, 761.) — Menninger-Lerchenthal, E., Tuberkulintherapie der Dementia praecox. Z. Neur. 148, 726—735 (1933). — Menninger-Lerchenthal, E., Gibt es eine perkutane Ernährung? Psychiatr.-neur. Wschr. 1933, 139—141. — Mercogliano, P., Pfropfschizophrenie mit Fröhlichschem Syndrom. Arch. gen. di Neur. 14, 5—11 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 68, 240.) — Merriman, W. E., Psychosen bei erbgleichen Zwillingen. Psychiatr. Quart. 7, 37—49 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 67, 797.) — Meyer, H., Besteht bei vererbbaren Geisteskrankheiten, insbesondere bei Schizophrenie, MDI., gen. Epilepsie und Schwachsinn, eine erhöhte Sterblichkeit usw. Allg. Z. Psychiatr. 100, 46—61 (1933). — Mirto, F., u. A. Bassi, Gynäkologischer Befund bei der Schizophrenie. Atti Soc. Ostetr. 30, 481—483 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 67, 342.) — Miskolczi, D., Über das anatomisch-chemische Korrelat der Schizophrenie. Z. Neur. 147, 509—554 (1933). — Miura, Nobuyuku, Psychiatrische enzephalographische Studien. I. Mitt. Tohoku J. exper. Med. 21, 137—190 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 69, 476.) — Molotschek, A., u. A. Owanessow, Psychosen bei Karaimen. Allg. Z. Psychiatr. 100, 27—36 (1933). — Moore, M. T., D. Nathan, Anni R. Elliott u. Ch. Laubach, Enzephalographische Studien bei Schizophrenie (60 Fälle). Amer. J. Psychiatry 12, 801—810 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 67, 762). — Mueller, Béla, Ein seltener Fall von Mordraptus bei einem hebephren-katatonen Kranken. Arch. gen. di Neur. 14, 326—331 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 70, 400.) — Murdoch, H. J., Verbrechen bei den verschiedenen

Formen des Jugendirreseins. J. ment. Sci. **79**, 286—297 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. **69**, 532.) — Nissen, A. J., Über die Fruchtbarkeit der Schizophrenen. Nord. med. Tidskr. (dän.) **1932**, 929—934; **1933**, 374—375. (Ref.: Zbl. Neur. **67**, 340; **68**, 238.) — Nobbe, H., Praktische Erfahrungen mit der Pyriferbehandlung. Arch. f. Psychiatr. **99**, 47—56 (1933). — Obregia, Constantinescu u. Badenski, Paranoia und Menopause. Rev. stiint. med. (rum.) **22**, 295—299 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. **69**, 521.) — Ödegaard, Örnulf, Der psychogalvanische Reflex bei affektiven Störungen. Brit. J. med. Psychol. **12**, 132—150 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. **66**, 159.) — Oeschy, O., Über die Provokation endogener Psychosen durch beginnende Paralysen. Arch. f. Psychiatr. **100**, 46—79 (1933). — Omaru, I., Klinische und histopathologische Untersuchungen über die chronisch-atypische Paralyse im Gefolge der Malariabehandlung. Fukuoka-Ikwadaigaku-Zasshi (jap.) **25**, Nr. 12, dtsch. Zusammenfassung 166—168 u. 168—169 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. **67**, 337.) — Oppler, W., Erbbiologische Nachkommenuntersuchungen bei einem Fall von Huntingtonscher Chorea mit schizophren gefärbter Psychose. Z. Neur. **144**, 770—783 (1933). — Ostmann, Was kann das Blutbild bei den schizophrenen Erkrankungen leisten? Psychiatr.-neur. Wschr. **1933**, 249—252; vgl. ferner: 6—8, 42—43, 93—94, 114 u. 189 bis 191. — Ovčarenko u. Volfson, Zur Frage der Operation von Steinach in der Behandlung der Schizophrenie und über die biochemischen Blutveränderungen bei derselben. Sovet. Psichonevr. (russ.) **8**, 78—87 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. **68**, 667.) — Ozereckovskij, D., u. V. Griner, Die rhythmische Gymnastik in der neuropsychiatrischen Anstalt. Sovet. Nevropat. (russ.) **2**, Nr. **3**, 96—102 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. **69**, 480.) — Pascal, C., u. P. Doussinet, Hebephrenie und Tuberkulose. Arch. internat. Neur. **51 II**, 535—560 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. **68**, 237.) — Pasqualini, R., u. P. Brunelli, Beitrag zum Studium des Liquors der Schizophrenen. Note psichiatr. **61**, 425—435 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. **67**, 343.) — Paterson, A. S., u. C. Richter, Die Wirkung von Scopolamin und Kohlensäure auf die Bulbocapnin-Katalepsie. Arch. of Neur. **29**, 231—240 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. **68**, 146.) — Pennacchi, F., Epilepsie und schizophrene Syndrome. Ann. Osp. psichiatr. prov. Perugia **26**, 233—249 (1932). (Ref.: Zbl. **66**, 637.) — Pennacchi, F., Therapeutische Versuche bei Schizophrenen. Ann. Osp. psichiatr. prov. Perugia **27**, 215—228 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. **69**, 782.) — Pero, C., Histologische Veränderungen des zentralen Nervensystems bei der experimentellen Bulbocapninvergiftung. Schizofrenie **2**, Nr. **4**, 3—10 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. **68**, 145.) — Petroselli, F., Über den schleichenden Beginn einiger paranoider Syndrome. Cervello **12**, 32—42 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. **68**, 195.) — Petroselli, F., Über die Dementia praecox apathica. Note Psichiatr. **62**, 425—429 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. **70**, 400.) — Petrow, Chr., Über die physiologische Pathologie des katatonischen Stupors. Clin. bulgara **5**, 277—287 u. franz. Zusammenfassung 286—287 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. **69**, 504.) — Pines, L., u. A. Surabaschwili, Über histopathologische Veränderungen bei einem Frühfall von Dementia praecox catatonica. Mschr. Psychiatr. 87, 52—63 (1933). — Pinkussen, L., Bemerkungen zu der Arbeit von Holtz und Roggenbau. Klin. Wschr. **1933 II**, 1412. — Pires, W., Psychosen nach Malariatherapie. Arqu. brasil. Neuristr. (port.) **15**, 257—263 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. **68**, 250.) — Plattner, W., Über die Rassenmischung und die Beziehungen zwischen Rasse- und Konstitutionstypus bei Schizophrenen. Allg. Z. Psychiatr. **99**, 410—431 (1933). — Plattner, W., Körperbauuntersuchungen bei Schizophrenen. Art. Inst. Orell Füßli, Zürich 1932. (Ref.: Zbl. Neur. 68, 666.) — Plaut, F., u. H. Rudy, Untersuchungen über den Cholesteringehalt des Liquor cerebrospinalis. Z. Neur. **146**, 229—261. — Plaut, F., u. H. Rudy, Über die Beziehungen zwischen Blut- und Liquorcholesterin. Z. Neur. **146**, 262 bis 276 (1933). — Pogibko, N., u. A. Sîfrina, Zur Kasuistik der Schizophreniegenealogie. Sovet. Psichonevr. (russ.) **8**, 63—68 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. **68**, 666.) — Pons,Balmes, J., u. I. Irazoqui Villalonga, Blutzuckerveränderungen bei Schizophrenie. Rev. méd. Barcelona **19**, 327—339 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. **69**, 226.) — Potter, H. W., Schizophrenie bei Kindern. Amer. J. Psychiatry **12**, 1253—1270 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. **69**, 224.) — Preda, G., u. Th. Stoenescu, Die Diathermie bei Geisteskrankheiten. Spital (rum.) **53**, 165—166 u. franz. Zusammenfassung 174 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. **68**, 639.) — Prengowski, P., Über die Behandlung der nicht organischen Psychosen. Encéphale **27**, 684—702 (1932). (Ref.: Zbl. Neur.

66, 606.) — Puca, A., Über die Sichtbarmachung von säurefesten Körnchen und Bazillen in den Organen von Meerschweinchen, die mit Liquor von Dementia-praecox-Kranken geimpft waren. C. r. Soc. Biol. Paris 111, 258—260 (1932.) (Ref.: Zbl. Neur. 66, 633.) — Puca, A., Erste Ergebnisse des Wachstums des Kochschen Tuberkelbazillus nach Aussaat von Rückenmarksflüssigkeit von Dementia-praecox-Kranken. C. r. Soc. Biol. Paris 113, 359—360 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 69, 225.) — Reed, R., Maße des lebenden Herzens bei Schizophrenie. Psychiatr. Quart. 6, 617—622 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 66, 637.) — Ribeiro do Vale, J., Beitrag zum Studium der experimentellen Katatonie. Diss. Sao Paulo 1933 (port.). (Ref.: Zbl. Neur. 69, 433.) — Richards, Esther L., Was ist Dementia praecox? J. Pediatr. 2, 46—52 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 67, 760.) — Riebeling, C., u. R. Stroemme (unter teilweiser Mitarbeit von W. Lehnhardt), Studium zur Pathophysiologie der Schizophrenie. Z. Neur. 147, 61—72 (1933). — Rieti, E., Zwei Fälle von periodischer Schizomanie. Encéphale 28, 34—44 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 68, 240.) — Rizzatti, E., u. M. S. Levi, Leukozytenformel und toxische Granulationen der neutrophilen Granulozyten bei der Schizophrenie. Schizofrenie 3, 211—232 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 70, 402.) — Rizzatti u. Martinengo, Die Leukozytenformel bei Dysthymien. Riv. Pat. nerv. 42, 305—316 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 70, 649.) — Rizzatti, Croce u. Martinengo, Malariatherapie-Schwefeltherapie. Schizofrenie 2, Nr. 3, 43—62 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 66, 610.) — Rodenberg, C. H., Zur Prognostik des manisch-depressiven Irreseins bei heterogener Konstitution. Allg. Z. Psychiatr. 100, 1—26 (1933). — Roggenbau, Chr., Die körperlichen Störungen bei manisch-depressiven Erkrankungen. Med. Welt 1933, 952. — Rojas, N., u. J. Belbey, Trauma und Dementia praecox. Archivos Med. leg. 3, 197—204 (1933); Rev. Asoc. méd. argent. 47, 3053—3059 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 70, 399 u. 637.) — Roncati, C., Schizophrenie und Dementia praecox. Rass. Studi psichiatr. 21, 45—88, 219—281 u. 476—502 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 66, 634.) — Rosenfeld, M., Schwierigkeiten der Diagnose und Prognose in der Psychiatrie. Münch. med. Wschr. 1933 II, 1774. — Rosenstein, L. M., Das Problem der milden Schizophrenieformen. Schizophrenia mitis, Schizothymia. (Vorl. Mitt.) Z. Neur. 144, 297—312 (1933). — Rylander, G., Epilepsie und Schizophrenie. Sv. Läkartidn. 1933. (Ref.: Zbl. Neur. 69, 487.) — Sacristan, J. M., u. M. Peraita, Der Bromstoffwechsel bei der endogenen manisch-depressiven Psychose. Archivos Neurobiol. 13, 39—43 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 69, 341.) — Sager, O., u. H. de Jong, Beitrag zum Lokalisationsproblem der Katalepsie. (Einfluß von Bulbocapnin- und Meskalininjektionen bei Katzen, denen das Kleinhirn ganz oder teilweise entfernt wurde.) Proc. roy. Acad. Amsterd. 36, 580 bis 584 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 69, 148.) — Salas, J., Analyse der Psychodiagnostik nach Rorschach in einem Fall von Schizophrenie. Archivos Neurobiol. 12, 167 bis 174 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 67, 86.) — Salas, J., Die Durchlässigkeit der Meningen nach der Methode von Walter. Ann. Med. int. 1, 891—915 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 67, 176.) — Salmon, A., Über den Mechanismus der katatonen Erscheinungen. Riv. Neur. 5, 617—634 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 67, 730.) — Sanchis, Banus J., u. D. Nieto, Kasuistischer Beitrag zum Studium der Zwillingspsychosen. Archivos Neurobiol. 12, 403—426 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 67, 341.) — Santangelo, G., Methodik und Indikation der Schwefeltherapie bei Geisteskrankheiten. Schizofrenie 3, Nr. 1, 5—21 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 69, 208.) — Schneider, C., Über Gehörtäuschungen Schizophrener an Hand einer Selbstschilderung. Nervenarzt 6, 184 bis 193 u. 242—248 (1933). — Schneider, K., Psychopathie und Psychose. Nervenarzt 6, 337—344 (1933). — Schneider, K., Psychiatrische Vorlesungen für Ärzte. Georg Thieme, Leipzig 1934. — Schneiter, C., Zur Psychologie der Lungentuberkulösen. Schweiz. med. Wschr. 1933 I, 628—630. (Ref.: Zbl. Neur. 69, 462.) — Schreiber, Erfahrungen mit Sulfosinbehandlung. Psychiatr.-neur. Wschr. 1933, 33—36. — Schroeder, Knud, Weitere Erfahrungen mit der Schwefelöl-(Sulfosin-) Behandlung. VIII. Hosp.tid. (dän.) 1933, 113—125. (Ref.: Zbl. Neur. 68, 241.) — Schröder, P., Psychopathen und abnorme Charaktere. Münch. med. Wschr. 1933 I, 1007—1009. — Schweitzer, Albert, Die psychiatrische Beurteilung Jesu. Darstellung und Kritik. 2. Aufl. J. C. Mohr (Paul Siebeck), Tübingen 1933. — Schube, P. G., Das Blutcholesterin bei Geisteskrankheiten. II. Schizophrenie. Amer. J. Psychiatry 12, 1227—1251 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 69, 227.) — Schulthess, P.,

Über Militärdienstverweigerung aus krankhafter Ursache. Diss. Zürich 1933. (Ref.: Zbl. Neur. 70, 659.) — Schulz, Bruno, Zur Erbpathologie der Schizophrenie. Z. Neur. 143, 175—293 (1932). — Schulz, Bruno, Sterblichkeit und Tuberkulosesterblichkeit in den Familien Geisteskranker und in der Durchschnittsbevölkerung. Z. Neur. 149, 351—381 (1933). — Sicher, Lydia, Einige theoretische und praktische Ergebnisse der Persönlichkeitsbetrachtung. Internat. Z. Individ.psychol. 11, 237—247 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 69, 251.) — Silva, R. B., u. R. Orlando, Sprachstörung bei einem Paralytiker, Schizophrenie vortäuschend. Rev. Asoc. méd. argent. 46, 1615—1621 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 69, 776.) — Skalweit, W., Konstitution und Prozeß in der Schizophrenie. Georg Thieme, Leipzig 1934. — Slotta, K. H., u. R. Hamburger, Zur Buscaino-Reaktion. Arch. f. Psychiatr. 100, 516—521 (1933). — Slotopolsky-Dukor, B., Kastration einer Schizophrenen mit sexuellen Zwangsantrieben und sexuellem Beeinflussungswahn. Nervenarzt 5, 579—587 (1932). — Smarjan, A., Zur Klinik und Genese des schizophrenoiden Syndroms und ihm verwandter Zustände bei syphilitischen Psychosen. Sovet. Nevropat. (russ.) 2, Nr. 3, 12—23 u. dtsch. Zusammenfassung 23—24 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 69, 512.) — Sofronoff, M. F., Diagnostische Bedeutung der phytotoxischen Reaktion bei Schizophrenie. Z. Neur. 147, 263—274 (1933). — Somogyi, I., u. L. v. Angyal, Das Vorkommen von schizophrenen Bildern bei der progressiven Paralyse und deren Bedeutung. Z. Neur. 146, 145—166 (1933). — Sorger, E., u. A. Oswald, Beitrag zur Pyriferbehandlung der Schizophrenie. Psychiatr.-neur. Wschr. 1933, 105—108. — Sostaković, V., Konstitution und progressive Paralyse. Sovet. Psichonevr. (russ.) 8, 62—70 u. dtsch. Zusammenfassung 70—71 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 68, 659.) — Spaar, R., Symptomatische Schizophrenie mit Simmondscher Kachexie nach Schädelbruch mit schwerer Gehirnerschütterung und ihre Behandlung durch Prolan. Psychiatr.-neur. Wschr. 1933, 407—410. — Speer, E., Endogen oder reaktiv? Z. Neur. 145, 668—720 (1933). — Staehelin, J. E., Somatische Therapie der schweren Psychosen innerhalb und außerhalb der Anstalt. Schweiz. Arch. Neur. 30, 205—225 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 68, 215.) — Stefan, Herm., Eine neue Modifikation der Bestimmung der Eiweißrelation im Liquor. I. u. II. Mitt. Arch. f. Psychiatr. 99, 317—324; 100, 289—300 (1933). — Stephenson, W., Beiträge zur experimentellen Psychiatrie. III. p-Zahl und Inhibition (der bedingten Reflexe) bei Schizophrenen mit hohem p-Wert. J. ment. Sci. 78, 908—928 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 67, 85.) — Storch, Lebensgeschichtliches und existentiales Verständnis der schizophrenen Wahnkranken. (Vortrag.) (Ref.: Zbl. Neur. 67, 511.) — Stromme, R., Theoretische Betrachtung über die Katatonie als vegetative Neurose unter Berücksichtigung der Liquorbefunde bei Katatonikern. Nord. med. Tidskr. (norw.) 1932, 982—988. (Ref.: Zbl. Neur. 67, 85.) — Suchareva, G., Zum Problem der Defektivität bei milden Formen der Schizophrenie. Sovet. Nevropat. (russ.) 2, Nr. 5, 24—38 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 69, 781.) — Suominen, Y. K., Bestimmungen des Isoagglutinintiters bei Geisteskranken. Acta Soc. Medic. fenn. Duodecim A 14, H. 2, Nr. 13, 1—54 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 66, 595.) — Targowla, R., Tuberkulose und geistige Störungen. Arch. internat. Neur. 52 I, 115 (1933); Presse méd. 1933, 238—240. (Ref.: Zbl. Neur. 68, 304.) — Taussig, L., A. Gutwirt u. J. Prokupek, Schizophrenie und Tuberkulose. Rev. Neur. (tschech.) 30, 129—151 u. franz. Zusammenfassung 151—152 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 70, 637.) — Thomas, Jackson M., Über einen schizophrenen „Jungfrau-Maria-Wahn". Amer. J. Psychiatry 12, 285 bis 293 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 67, 86.) — Tinel, J., Veränderungen des weißen Blutbildes bei Geisteskrankheiten. Ann. méd.-psychol. 90 II, 632—633 (1932); 91 I, 121—148 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 67, 317; 68, 199.) — Tomesco, P., Versuche mit Harmin bei Katatonen. Festschr. Marinesco S. 651—659 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 69, 506.) — Toulouse u. Courtois, Psychische Folgeerscheinungen akuter Enzephalopathien. Ann. méd.-psychol. 91 I, 565—590 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 69, 234.) — Toulouse, E., P. Schiff u. F. van Deinse, Filtrierbares Tuberkulosevirus und Dementia praecox. Ann. méd.-psychol. 90 II, 474—486 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 66, 631.) — Tramer, M., Zur therapeutischen Beeinflussung bei schizophrenem Erfinderwahn. Psychiatr.-neur. Wschr. 1933, 296—299. — Troilo, E. B., Die Costasche Reaktion bei Geisteskrankheiten. Bol. Inst. psiquiatr. Fac. Ci med. Rosario (span.) 4, Nr. 12/15, 43—49 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 68, 200.) — Urstein,

M., Die Katatonie in ihren Beziehungen zum Strafgesetz. Arch. Med. leg. (port.) **3**, 315—323 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. **67**, 792.) — Valdecasas Santamaria, Beobachtungen über die Mikromethode nach Pinkussen und Roman zur quantitativen Brombestimmung in organischen Stoffen. Rev. espan. Biol. **1**, 199—202 u. dtsch. Zusammenfassung 203 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. **70**, 579.) — Vanelli, A., Das vegetative Nervensystem in der Schizophrenie. Schizofrenie **2**, Nr. **4**, 21—35 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. **68**, 239.) — Vanelli, A., Die Schilddrüsenfunktion der Schizophrenen mit der Kottmannschen Reaktion untersucht. Schizofrenie **3**, Nr. 1, 43—58 (1933). — Vanelli, A., Untersuchungen über die endokrinen Funktionen der Schizophrenen mittels der Intrakutanreaktion. Schizofrenie **3**, Nr. 1, 59—72 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. **69**, 227.) — Varela de Seijas, Eine neue Probe mit Barbitursäurepräparaten bei Katatonie. An. Acad. méd.-quir. espan. **19**, 617—623 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. **68**, 666.) — Varenna, P., Beitrag zur Malariatherapie der Dementia praecox. Riv. sper. Freniatr. **57**, 61—103 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. **68**, 241.) — Volochov, N., Extrapyramidale Symptome bei Schizophrenie. Vrač. Delo (russ.) **15**, 999—1001 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. **68**, 666.) — Volochov, N., Die Schwefeltherapie bei Geisteserkrankungen. Sovet. Psichonevr. (russ.) **9**, 75—78 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. **69**, 208.) — Vygotskij, L., Zum Problem der Psychologie der Schizophrenie. Sovet. Nevropat. (russ.) **1**, 352—364 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. **67**, 84.) — Warstadt, A., Über den Versuch einer homöopathischen Therapie d. Katatonie. Psychiatr.-neur. Wschr. **1933**, 325—326. — Warstadt u. W. A. Collier, Zur Mangantherapie der Schizophrenie. Allg. Z. Psychiatr. **100**, 214—221 (1933). — Weygandt, W., Zur Frage der Dementia praecocissima und Dementia infantilis. Med. Welt **1933**, 1053—1055. — Westerman, A. J. H., Die Oralerotik in der Paraphrenie. Internat. Z. Psychoanal. 18, 450—473 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. **67**, 312.) — Wigert, V., Versuche zur anthropometrischen Bestimmung der Körperbautypen. Z. Neur. **143**, 651—700 (1933). — Wild, Margarete, Die Malariabehandlung in den Heil- und Pflegeanstalten bei Konstanz a. B. Allg. Z. Psychiatr. **99**, 367—396 (1933). — Wildermuth, H., Meine Erlebnisse in den letzten 3 Jahren. Selbstschilderung eines Schizophrenen. Z. Neur. **144**, 677—680 (1933). — Winkelmann, N. W., Die Bedeutung der kleinen Blutgefäße des Hirns für psychiatrische Fragestellungen. Amer. J. Psychiatry **12**, 775—788 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. **67**, 673.) — Westphal, A., u. A. Meyer, Anatomischer Beitrag zur Frage der Kombination von amyotrophen Prozessen und Schizophrenie. Arch. Psychiatr. **99**, 739—746 (1933). — Wyrsch, J., Über Schizophrenie bei Epileptikern. Schweiz. Arch. Neur. **31**, 113—132 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. **69**, 228.) — Young, J. C., Individualpsychologie, Psychiatrie und Holistic Medicine. The C. W. Daniel Company, London **1934**. (Ref.: Zbl. Neur. **71**, 205.) — Yoneyama, T., Über vegetative Störungen bei Zyklophrenie, Schizophrenie, Epilepsie und Hysterie. Fukuoka-Ikwadaigaku-Zasshi (jap.) **26**, Nr. 8, dtsch. Zusammenfassung 75—77 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. **69**, 792.) — Zaitzew, A. A., Therapie der Psychosen mit Plazentarblut. Ann. méd.-psychol. **91**, 82—84 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. **69**, 483.) — Zara, E., Über ein schizophrenes Syndrom bei einem Kranken mit schweren Folgeerscheinungen einer Poliomyelitis ant. acuta. Osp. psichiatr. **1**, 95—104 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. **68**, 241.) — Zarcinas, Buscaino-Reaktion und ihre Modifikation. Medicina (lit.) **14**, 27—31 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. **67**, 733.) — Ziegelroth, Lothar, Schizophrene „Randpsychose“ und Bromquotient. Arch. f. Psychiatr. **99**, 86—108 u. 827—832 (1933). — Ziveri, A., Betrachtungen über zwei Fälle von chronisch halluzinatorischem Paranoid. Riv. Neur. **5**, 561—590 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. **67**, 779.) — Zondek, H., Über den Bromgehalt im Menschenkörper. Sovet. Nevropat. (russ.) **1**, 315—327 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. **67**, 273). Zondek, H., Entgegnung zu der Arbeit von Holtz und Roggenbau. Klin. Wschr. **1933 II**, 1411—1412. — Zondek, H., u. Arthur Bier, Brom im Blut bei Psychosen. Klin. Wschr. **1932 I**, 633; **1933 I**, 55—56.

(Aus der Universitäts-Hautklinik Freiburg i. Br., Direktor: Prof. Dr. Alfred Stühmer)

Hautveränderungen bei nichtsyphilitischen organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems

von Alfred Marchionini in Freiburg i. Br.

Nachdem wir in unserem ersten Bericht über die Fortschritte der Kenntnisse auf den Grenzgebieten der Neurologie und Dermatologie die Veränderungen am Nervensystem bei Hautkrankheiten geschildert hatten, wollen wir in dieser zweiten Übersicht die Hauterscheinungen beschreiben, die — vor allem in den letzten 10 Jahren — bei typischen neurologisch-psychiatrischen Krankheitsbildern beobachtet worden sind. Aus Raumgründen beschränken wir uns zunächst auf diejenigen Hautveränderungen, die bei nichtsyphilitischen organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems beobachtet wurden. Wenn in unserem früheren Referat Lücken und Fehler in der Erkenntnis z. T. auf Mängel in der angewandten Untersuchungsmethodik zurückgeführt werden mußten, so darf auch hier am Anfange unserer Übersicht nicht verschwiegen werden, daß nach unseren Eindrücken mit einer Verbesserung der Technik der Beobachtung und Beschreibung für die Aufklärung der ätiologischen und pathogenetischen Zusammenhänge viel zu gewinnen wäre. Vor allem erscheint uns eine häufigere und intensivere Zusammenarbeit von Neurologen und Dermatologen notwendig. Da in einer großen Zahl der vorliegenden Beschreibungen, die hauptsächlich von neurologischer Seite erfolgt sind, offensichtlich ein Dermatologe nicht zur Beobachtung herangezogen wurde, ist es oft schwer, die Art der festgestellten Effloreszenzen aus den Berichten zu erkennen. Das Hautkrankheitsbild, dessen Vielgestaltigkeit dem Nichtdermatologen große Schwierigkeiten bereitet, ist vom Fachkundigen mit genügender Schulung meist ohne besondere Bemühung verhältnismäßig rasch zu entziffern. Damit für Forschung und Klinik auf diesem interessanten Grenzgebiet sich größerer Nutzen ergäbe, sei die gemeinsame Bearbeitung durch Vertreter beider Disziplinen gleich am Anfang besonders angeregt.

Die Entstehung der Hautveränderungen

Haut und Nervensystem entwickeln sich bekanntlich gemeinsam aus dem äußeren Keimblatt; auch nach der Abschnürung der Medullarlinie aus dem Ektoderm bestehen zwischen beiden Systemen ausgedehnte physiologische Beziehungen, über die v. Frey im Abschnitt „Physiologie der Haut" im Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten von Jadassohn kürzlich ausführlich berichtet hat. Die patho-physiologischen Beziehungen beider Organe beleuchtet in demselben Handbuch im Abschnitt „Haut und Nervensystem"

E. Guttmann. Dabei werden als ursächliche Bedingungen für die Entstehung der Hautveränderungen die Störungen der Sensibilität, der Hautreflexe und der vegetativen Hautfunktionen unterschieden. Besonders wird auch auf die Frage des trophischen Einflusses des Nervensystems hingewiesen, die in ihrer Bedeutung für die Erkrankungen der Haut in der Monographie von Cassirer über die „vasomotorisch-trophischen Neurosen" eingehend erörtert worden ist. Das Nervensystem beeinflußt wahrscheinlich direkt den Stoffwechsel und damit auch die Trophik auf dem Wege der funktionellen Erregung, besonders seines vegetativen Anteils, indirekt außerdem durch die Innervation der Blut- und Lymphgefäße sowie der endokrinen Drüsen. Treten Störungen in der Funktion des zerebrospinalen Nervensystems oder des mit diesem in engster Verbindung stehenden vegetativen Apparates auf, so erfolgen Veränderungen in der Blut- und Lymphversorgung der Haut, in der Schweiß- und Talgdrüsensekretion usw., ganz besonders aber in der Sensibilität; die letzteren sind es vor allem, die — hauptsächlich auf dem Wege von Verletzungen oder sonstwie veränderten mechanischen Bedingungen — zu trophischen Störungen an der Haut führen.

Bei den gemeinsam an Haut und Nervensystem auftretenden Erkrankungen unterscheidet Guttmann mehrere Gruppen; die französischen Autoren Roger und Mathéi haben vor kurzem vorgeschlagen, die Kombination von Erkrankungen an diesen beiden Organsystemen als „Neuroektodermites" zu bezeichnen, wenn es sich um infektiöse Leiden handelt, als „Neuroektodermoses", wenn sie toxischen Ursprungs sind, und als „Neuroektodermomes", wenn sich in Haut und Nervensystem gleichzeitig Neubildungen entwickelt haben. Als Beispiele für die fehlerhafte Konstitution beider Organsysteme weist Guttmann u. a. auf die zuerst von Bourneville in Frankreich und später von Hartdegen in Deutschland beschriebene tuberöse Sklerose hin (von letzterem unter der Bezeichnung „Fall von multipler Verhärtung des Großhirns nebst histologisch eigenartigen Geschwülsten der Seitenventrikel"). Bei dieser Gehirnanomalie findet sich bekanntlich neben anderen Hautveränderungen, die noch ausführlicher geschildert werden sollen, in einem großen Teil der Fälle das von Pringle beschriebene Adenoma sebaceum. Die zweite Erkrankung, die als Konstitutionsanomalie von Haut und Nervensystem aufzufassen ist, ist die Neurofibromatosis Recklinghausen. Diesen beiden reiht Guttmann als dritte konstitutionell bedingte Kombination das gleichzeitige Vorkommen der Angiomatose des Gehirns mit Gefäßmälern (Naevi vasculosi) hauptsächlich im Gebiete des Trigeminus an.

Von den letzterwähnten Erkrankungsformen trennt der gleiche Autor die Affektionen infolge äußerer Schädigungen ab, wobei er zwischen Intoxikationen und Infektionen unterscheidet. Als Beispiele für Intoxikationen werden unter anderem die Schädigungen an Haut und Nervensystem durch Mangan, Arsen, Thallium angeführt, als solche für Infektionen unter anderem die Enzephalitiden, der Herpes zoster und die Lepra erwähnt. Schließlich werden noch eine Reihe physikalischer Noxen genannt, die gleichzeitig Haut und zentrales Nervensystem zu schädigen vermögen, unter anderem die Starkstromverletzung.

Eine große Anzahl von Hautveränderungen sind bei nichtsyphilitischen organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems beschrieben worden, über

deren Ätiologie noch wenig bekannt ist. Gerade solche Hauterscheinungen werden nicht allzuselten vom Nervenarzt festgestellt und können ihm dann wertvolle Hinweise für die Diagnose der vorliegenden Nervenkrankheit geben; deshalb soll ihrer im Abschnitt „Klinik der Hautveränderungen" ausführlich gedacht werden.

Trotz zahlreicher Mitteilungen ist eine endgültige Klärung über den Mechanismus der pathophysiologischen Vorgänge, die zu Veränderungen an der Haut bei Erkrankungen des Zentralnervensystems führen, bisher nicht gelungen. Ebenso reichen die vorliegenden Deutungsversuche nicht bei allen derartigen Erkrankungen zur Erklärung der pathogenetischen Zusammenhänge aus, wie wir das im Abschnitt „Klinik der Hautveränderungen" noch näher darlegen werden. Vielfach sind fehlende Erklärungsmöglichkeiten durch Hypothesen ersetzt worden, deren Aufzählung hier zu weit führen würde.

Klinik der Hautveränderungen

Wenn auch für manche Formen der organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems eine strenge Trennung in Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten nicht möglich ist, so soll doch in den folgenden Abschnitten der Versuch gemacht werden, in besonderen Kapiteln die Morphologie der Hautveränderungen in diesen beiden Krankheitsgruppen zu besprechen. Hauptsächlich werden die Mitteilungen aus den letzten 10 Jahren berücksichtigt. Da die Berichte z. T., besonders was das außerdeutsche Schrifttum angeht, an wenig zugänglichen Stellen niedergelegt sind, da ferner aus manchen Darstellungen das Hautkrankheitsbild nicht mit Sicherheit gedeutet werden kann, wird diese Übersicht nicht alle Beobachtungen enthalten, die in dem genannten Zeitraum gemacht worden sind.

Hautveränderungen bei Erkrankungen des Gehirns

Bei Gehirntraumen sind vielfach Hautaffektionen beschrieben worden. Vohwinkel beobachtete Veränderungen im Sinne einer tropho-neurotischen Gangrän im Gesicht bei einem 47jährigen Manne, der sich vor 21 Jahren eine Revolverkugel in die Schläfe geschossen hatte, die im Schädelinneren steckengeblieben und jetzt noch röntgenologisch in der rechten mittleren Schädelgrube vor der Pyramidenspitze nachweisbar war. Außer diesen Veränderungen an der Haut zeigte der Patient auf der kranken Gesichtshälfte eine Dystrophia neuroparalytica der Kornea, eine Herabsetzung des Geschmacksinnes und eine Atrophie der Gesichtsmuskulatur. Vohwinkel hält den pathogenetischen Zusammenhang zwischen tropho-neurotischer Hautgangrän und Hirntrauma für erwiesen, da nach der operativen Entfernung des Geschosses alle Hauterscheinungen abheilten. Ähnliche Fälle sind von Leopold, Beron u. a. beschrieben worden.

Börnstein spricht im Anschluß an die Beobachtung von 4 Fällen linksseitiger Gehirnverletzung mit überwiegend rechtsseitigem Zungenbelag die Auffassung aus, daß Läsionen der Hirnrinde (kortikales sensibles Trigeminuszentrum) zu trophischen Störungen der Zungenschleimhaut in Form eines vermehrten Zungenbelages führen, wobei besonders interessant und charakteristisch das herdgekreuzte Auftreten ist. Eine entsprechende Beobachtung teilt Müller-Deham mit, der nach einer Alkoholinjektion in das Ganglion Gasseri (wegen Quintusneuralgie) einen einseitigen Zungenbelag neben Anästhesie und Ageusie feststellte.



Schindler sah im Anschluß an Schußverletzungen des Gehirns Hautblutungen vor allem an den Unterschenkeln, seltener an Oberschenkeln, Armen und Brust. Die Blutungen, die sich bis zu Fünfmarkstückgröße ausdehnen können, fanden hauptsächlich in der Kutis, seltener in der Subkutis statt.

Besonders häufig ist Haarausfall nach Hirnverletzungen beschrieben worden. Galewsky hat im Kapitel „Alopecia neurotica" im Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten die Berichte über diese Fälle zusammengestellt. Todd schildert, wie bei einem 46jährigen Manne nach schwerem Schädeltrauma mit Verlust des Bewußtseins und Hemiplegie im Verlaufe der Rekonvaleszenz ein totaler Haarausfall an Kopf, Bart und an der gesamten Körperhaut auftrat. Michelson berichtet über einen Mann, der nach Sturz auf den Hinterkopf vollständig kahl wurde. Ein Patient von Stepp verlor nach einem Trauma des Gehirns (infolge einer Zugentgleisung) unter heftigen neuralgischen Schmerzen Kopf- und Barthaare. Solche Beobachtungen ließen sich noch in großer Zahl anreihen; besonders im Kriege wurden nach Hirnschüssen häufig ähnliche Befunde erhoben. Nicht in allen Fällen ist jedoch der ätiologische Zusammenhang zwischen Hirnverletzung und Haarausfall sicher. Bettmann und Klausner war es möglich, in einem Teil dieser Fälle nachzuweisen, daß der Haarausfall auf die Wirkung der Röntgenstrahlen zurückzuführen war, die infolge der häufigen Durchleuchtung der verletzten Soldaten zu einer Epilation geführt hatten.

Über pathologisch vermehrte Schweißabsonderung bei Läsionen des Gehirns berichtet Mayr. Nach seinen Feststellungen unterstützen dabei gute Durchblutung und ein erhöhter Wassergehalt des Blutes den Ablauf in eindeutiger, aber nicht konstanter Weise. Bickeles und Gerstmann sahen bei 11 Fällen von Hirnschüssen, bei denen die Schweißsekretion unter physiologischen Bedingungen normal war, eine das gewöhnliche Maß deutlich übersteigende Beeinflussung durch Pilocarpin, und zwar nur auf der gelähmten Seite.

Besonders häufig entwickeln sich Hautveränderungen bei einer typischen Erkrankung des Großhirns, der postapoplektischen Hemiplegie. Je nach der Ausdehnung des Herdes und dem Befallensein motorischer, sensibler und sensorischer Bahnen kommen die verschiedenartigsten Symptomenbilder an der Haut zustande, über die Guttmann ausführlich berichtet. Auch die rein motorische Hemiplegie führt zu vegetativen Störungen in der Haut der gelähmten Extremitäten, vielfach, als Folge der Vasomotorenlähmung, zu Kühle und Zyanose, die auch noch längere Zeit nach vollständiger Wiederherstellung der motorischen Funktion bestehen bleibt, wobei man die Veränderungen der Hauttemperatur nach Cobet objektiv durch Messung nachweisen kann. Als weitere Folge der zentralnervösen Schädigung zeigt sich häufig eine Ödembereitschaft der gelähmten Extremitäten, das sog. neurotische Ödem, das besonders auffällig an der gelähmten Seite sichtbar wird, wenn z. B. Herz- oder Niereninsuffizienz an sich zur Ödembildung Anlaß geben. Goldstein hat über anfallsweise auftretende Schwellungen in umschriebenen Bezirken der Hände und des Gesichts berichtet, ferner auch über andauernde Schwellungen und Verdickungen einer Gesichtshälfte und bläuliche Verfärbungen umgrenzter Partien der Hände bei Hemiplegikern. Gordon beobachtete einen 47jährigen Mann, bei dem es nach einem apoplektischen Insult zur Astereognose und ein Vierteljahr später zu einer Schwellung der betroffenen Hand kam, die sich so sehr ausdehnte, daß die

Finger in Beugestellung fixiert blieben. Gordon nimmt an, daß in der Supramarginalwindung des Scheitelhirns neben dem sensorischen ein trophisches Zentrum besteht, dessen Schädigung zum lokalisierten Ödem führt.

Über interessante Feststellungen bei zerebraler einseitiger Lähmung berichten Lermoyez und Alajouanine: Bei einem 62jährigen Manne trat nach Fischgenuß allein auf der gelähmten Seite eine Urtikaria auf. Briese sah bei einer 60jährigen Frau mit rechtsseitiger Hemiplegie nach einer Novarsenobenzolinjektion ein stark juckendes, halbseitiges urtikarielles Exanthem, das fast die ganze rechte Körperhälfte bedeckte. Oppenheim stellte nach einer explorativen Trepanation im Bereich der motorischen Zone, während die Rinde inzidiert und punktiert wurde, eine Hyperämie der kontralateralen Gesichtshälfte fest. Vereinzelt wurden auch blasige Eruptionen und Hautblutungen (Schindler) bei Hemiplegie auf der gelähmten Seite beobachtet.

Neben diesen mehr oder minder flüchtigen und vorübergehenden Hauterscheinungen werden auch schwere lokalisierte trophische Störungen beobachtet bei solchen Hemiplegikern, bei denen gleichzeitig sensible Bahnen betroffen sind. So berichtet Oppenheim über Geschwüre an den Fingern, die eine Abtragung mehrerer Phalangen notwendig machten; gelegentlich wird sogar Gangrän der befallenen Extremitäten beobachtet. Heller schildert im Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten eine Reihe von Nagelveränderungen, die ebenfalls als Folge apoplektischer Insulte auf der befallenen Seite auftraten; hierbei unterscheidet er zwischen solchen, die als unmittelbare Folge der Gehirnblutung und anderen, die als mittelbare Folge der veränderten Zirkulationsverhältnisse, Ernährungsbedingungen usw. aufzufassen sind. So werden beschrieben: Störungen des Wachstums der Nägel, Onychogryphosis, Ausbildung von Quer- und Längsfurchen, ferner einer besonderen Krümmung lediglich auf der gelähmten Seite, Glanzlosigkeit, Braunfärbung, Verschwinden der Lunula, Brüchigkeit, Onycholysis u. a. Nach Goldstein finden sich solche trophischen Störungen gelegentlich nur an einem Teil der gelähmten Phalangen.

Eine eigenartige Form der trophischen Störung bei rechtsseitiger Hemiplegie teilt Levinger mit: bei einem 71jährigen Manne zeigte sich 3 Wochen nach dem apoplektischen Insult ein dicker gelblicher Zungenbelag, der beide hintere Drittel sowie die seitlichen Partien der linken Zungenhälfte überzog und sich scharf gegen den übrigen normalrot gefärbten Teil der Zunge absetzte; mikroskopisch fanden sich zahlreiche Leukozyten und Epithelien, ferner massenhaft Kokken.

Seit längerer Zeit ist bekannt, daß bei Hemiplegikern häufig eine vermehrte Schweißsekretion auf der gelähmten Seite besteht (Binger und Berg); Berg spricht von einer Hemiplegie sudorale. Mayr erwähnt Befunde bei Kriegsverletzten, an denen sich vielfach eindeutig zeigte, daß eine Sekretionssteigerung an den gelähmten Gliedern syndromisch mitläuft, und zwar sowohl bei den spastischen als auch bei den paralytischen Formen. Die Verhältnisse können noch dadurch kompliziert werden, daß scheinbar gleichsinnige Läsionen möglicherweise eine verschiedene Beeinflussung der Sekretion im Gefolge haben. Goldstein und Parhon beobachteten vermehrte Schweißsekretion auf der gelähmten Seite nach Pilocarpininjektionen, die nach Bickeles und Gerstmann ebenfalls bei Rindenläsionen festgestellt wird. Freund sah



in mehreren Fällen von zerebraler Hemiplegie eine stärkere Neigung zu spontanem Schwitzen auf der gelähmten Seite; hierbei trat auch im Glühlichtbad stärkere Schweißabsonderung auf der gelähmten Seite auf. In einem Falle konnte durch ein warmes Handbad von der gesunden Seite her eine Schweißsekretion auf der kranken ausgelöst werden, die als Reflexvorgang — Reflexbogen unterhalb der Läsion — aufgefaßt wurde.

Anhangsweise sei hier noch das Auftreten vitiliginöser Depigmentierungen nach Hemiplegie erwähnt, die besonders französische Autoren (Brissaud, P. Marie und Duflos) beschrieben haben.

Unter den entzündlichen Hirnerkrankungen, die Hautveränderungen hervorrufen können, steht im Vordergrund die Encephalitis lethargica. Im akuten Stadium findet sich eine Hauthyperästhesie, die — in Kombination mit anderen Symptomen — auf eine Mitbeteiligung des Thalamus oder davon abhängiger Systeme schließen läßt. Gundersen sah ferner Parästhesien und Anästhesien in den verschiedenen Stadien der Encephalitis lethargica, außerdem flüchtige Erytheme papulösen und urtikariellen Charakters, Herpes zoster und varizellenähnliche Effloreszenzen, in den schwersten Fällen mit Blutungen und Nekrosen einhergehend, die zu Narbenbildungen führten. Netter beschreibt ebenfalls einen Fall von Herpes zoster bei Enzephalitis und stellt 16 Fälle von kombiniertem Vorkommen dieser beiden Krankheiten aus der Weltliteratur zusammen. Dreimal erscheinen sie beide gleichzeitig, in 1 Falle ging der Zoster der Enzephalitis voraus, zwölfmal folgte er ihr im Abstande von 1 Woche bis zu 8 Monaten; bei 3 Kranken handelte es sich um einen Zoster bilateralis. Dieses kombinierte Auftreten von Zoster und Enzephalitis deutet Netter in dem Sinne, daß die Enzephalitis als „Schrittmacher" für das Zostervirus zu betrachten sei, allerdings nur bei jenen Fällen von Enzephalitis, die zu Veränderungen in den Spinal- und Stammganglien führen.

Büchler zählt eine Reihe von Hautsymptomen auf, die ihm bei Enzephalitikern begegneten. In 50% der Fälle sah er weißen Dermographismus (Sergentscher Streifen); die Empfindlichkeit gegen Pilocarpin war erhöht, gegen Adrenalin vermindert, nach Pilocarpingaben wurde roter Dermographismus beobachtet. Außerdem stellte er Kongestionen der Gesichtshaut, Vermehrung und Verminderung der Schweißsekretion, Hyperproduktion der Talgdrüsen, vermehrte Speichelsekretion, Quinckesches Ödem, Urtikaria, vereinzelt eine an Ichthyosis erinnernde Hyperkeratose fest. Auch Selisky beschreibt einen Fall, bei dem eine „Dermatitis pityriasiformis" am rechten Unterarm mit Hypästhesie, vorübergehender intensiver Rötung, heftigem Jucken und nachfolgender starker Schuppung beobachtet wurde.

Ein besonders interessantes Symptomenbild stellt die zuerst von T. Cohn unter dem Namen „Salbengesicht" im Parkinsonstadium beschriebene hochgradige Seborrhöe dar, die sich vor allem an der Stirn, den Wangen, auf dem Nasenrücken und in den Naso-Labialfalten entwickelt; diese Partien sind mit einer dicken, salbenähnlichen Talgschicht bedeckt, die nach Entfernung mit einem Benzinbausch sich in ½ Stunde neu bildet. Auffallend ist die geringe Zahl von Komedonen. Bekanntlich finden sich diese bei der gewöhnlichen juvenilen Form der Seborrhöe stets in größerer Zahl. Dagegen zeigt sich nicht selten auch eine Seborrhöe der Kopfhaut mit nachfolgender Alopecie. Das „Salbengesicht" wurde auch von Sarbo, Felix Stern, Stiefler, Büchler,

Israelovič u. a. beschrieben; Stern fand es in 48% seiner Fälle von Encephalitis lethargica. Nach R. O. Stein ist die exzessive Seborrhöe als Folgeerscheinung dieser Krankheit mit den übrigen Störungen des vegetativen Nervensystems (Speichelfluß, plötzlich einsetzende kongestive Hyperämie, profuse Schweißausbrüche ohne Fieber, Menstruationsanomalien usw.) in eine Reihe zu stellen. Sarbo und Stern nehmen an, daß das übergeordnete vegetative Zentrum, von dem die Talgdrüsensekretion abhängig ist, im Linsenkerngebiet zu suchen ist. Auf Grund klinischer Beobachtungen wird diese Annahme von Stiefler bestätigt. Sämtliche bisher mitgeteilten Fälle von Salbengesicht bei Encephalitis lethargica wiesen ausgeprägte striäre Symptomenbilder auf.

Nach Stern ist das Salbengesicht keineswegs pathognomonisch für die Enzephalitis; es kommt gelegentlich auch bei der echten Paralysis agitans vor, nach Stich auch bei katatonen Zuständen. In geringem Maße wird es häufig bei den sog. „vegetativ Stigmatisierten“ beobachtet.

Neben der bereits erwähnten Hyperhidrosis (Hyslop), die Stern in 16% seiner Fälle beobachtete (Handelsmann berichtet sogar über eine Form von Bromhidrosis mit typischen Gestankanfällen [„Foetorekreusis“]), wird gelegentlich bei Enzephalitis auch über vermehrte Tränensekretion (Hirnstammsymptom) mit nachfolgender oft schwerer Lidrandveränderung berichtet.

Hochgradigen Haarausfall infolge von Encephalitis lethargica beschreibt G. Stiefler auf Grund von Beobachtungen an 4 Fällen. Bei 3 Kranken war nicht nur der Kopf fast völlig kahl geworden, sondern auch der ganze übrige Körper. Stiefler nimmt an, daß im zentralen Zwischenhirngebiet ein isoliertes Zentrum vorhanden sei, von dem aus auf hormonalem oder auf nervösem Wege durch Vermittlung tiefer gelegener segmentaler Zentren im Hirnstamm und Rückenmark für den gesamten Körper das Wachstum und der Wechsel der Haare reguliert wird.

Als Folge der Störungen im zentralen Regulierungsmechanismus des vegetativen Systems werden an den Extremitätenenden häufig Vasomotorenlähmungen aufgeführt; die Extremitäten fallen hierbei durch Kühle und Zyanose auf. Diese Störungen können auch zu trophischen Hautveränderungen führen. So berichtet Schirmer und neuerdings v. Poor über Beeinträchtigungen des Nagelwachstums; der letztere sah an sämtlichen Fingernägeln eine am freien Rande beginnende, bei den Daumen bis zur Mitte, bei den übrigen Fingern bis zum unteren Drittel reichende rotbraune Verfärbung, die er auf vasomotorisch entstandene große subunguale Hämatome zurückführt. Schindler erwähnt das Vorkommen von Hautblasen mit hämorrhagischem Inhalt, Schirmer eine periunguale Schwellung und Rötung mit sekundärer Entwicklung von Panaritien.

Die trophischen Störungen können nach den Beobachtungen von Büchler, Biernick, Adler u. a. hohe Grade annehmen und sogar zur Gangrän beider Hände oder beider Unterschenkel führen. Stern ist in der Beurteilung der Ursache solcher schweren trophischen Störungen allerdings zurückhaltend. Neuere Beobachtungen verschiedener Autoren über die Entwicklung sog. tropho-neurotischer Geschwüre bei Encephalitis lethargica bestätigen diese Reserve insofern, als sie dartun, daß bei der Entstehung der erwähnten Affektionen trau-

matische Reize — mindestens als unterstützende Faktoren — eine Rolle spielen können. So berichtet Israelovič über ein tiefes, nicht heilendes Geschwür an der Oberlippe eines 7jährigen Knaben, das wegen seines heftigen Juckreizes immer tiefer aufgerieben wurde; Baumann sah die Entstehung eines Geschwürs an der Zunge, weil der Patient die Zunge stundenlang (als Dranghandlung) zwischen die Zahnreihen preßte, wobei er Sauge- und Stoßbewegungen ausführte. Schlittler beschreibt Geschwüre an der Nase bei einem 14jährigen Knaben nach Encephalitis lethargica; durch unaufhörliches Kratzen, von dem der Patient auch durch Narkotika nicht abzuhalten war, vergrößerte sich das Geschwür schließlich bis zur Wange. Ähnliche Beobachtungen liegen vor von E. Hoffmann und Lammersmann. Michon sah neben einer 5-Franks-stückgroßen Ulzeration eine ausgedehnte violette Verfärbung der Haut an der Innenseite der rechten Hand und am Ellenbogen.

Andere Farbveränderungen im Sinne einer chloasmatischen Hyperpigmentierung, den sie „braunen Stirnring" nennen, schildern Anderson und Wernøe; die dänischen Autoren fanden diese bogenförmig begrenzte Hyperpigmentierung auf der Stirn aber nicht nur bei Enzephalitikern, sondern auch bei Kranken mit Tumoren des Gehirns. Sie erklären das Vorkommen des Stirnrings bei diesen beiden Krankheitsgruppen in der Weise, daß sie beim enzephalitischen Prozeß eine direkte, bei Hirntumoren eine indirekte Schädigung (durch Druck und nachfolgende Dysfunktion) der vegetativen Zentren des Zwischenhirns annehmen. Auch Kreuser und Weidner beschreiben eine ausgedehnte Pigmentierung im Gesicht, die sich bei einem Enzephalitiker innerhalb einiger Wochen entwickelte.

Bei den entzündlichen Erkrankungen der Hirnhäute werden häufig vasomotorische Störungen an der Haut beobachtet, die sich besonders in einer Steigerung des Dermographismus kundtun; als solche vasomotorisch bedingte Erscheinungen werden auch die sog. tâches cérébrales bei Meningitis tuberculosa aufgefaßt. Fischer sah außerdem bei einem Fall von Leptomeningitis zahlreiche Blasen auf der Haut der linken Körperhälfte. Iliescu und Popescu beschreiben bei einem 22jährigen Manne mit fieberhafter Meningitis makulo-papulöse Effloreszenzen, die sich später mit Schuppen bedeckten und über Rumpf und Gliedmaßen symmetrisch verteilt waren. Nach Abheilung der Meningitis erfolgte eine Spontanheilung der Hauterscheinungen. Levy erwähnt einen Kranken mit Meningitis epidemica, bei dem sich zunächst eine Gangrän an der rechten Hand, später Nekrosen am linken Scheitelbein entwickelten, aus denen sich staphylokokkenhaltiger Eiter entleerte.

Bei Tumoren des Gehirns sind ganz vereinzelt auch Veränderungen der Haut mitgeteilt worden, aus deren Beschreibung aber kaum mit Sicherheit auf pathogenetische Zusammenhänge geschlossen werden kann. Fischer beobachtete bei einem Tumor im Bereich des Pons und Zwischenhirns Blasen an der linken Fußsohle und am Rücken mit sekundärer Nekrose, bei einem anderen Fall (Karzinommetastasen eines Mammakarzinoms im rechten oberen und mittleren Frontallappen) Blasen in der linken Glutäalgegend. Schindler sah bei Hirntumoren Hautblutungen. Auf das Vorkommen des „braunen Stirnringes" bei Hirntumoren (Anderson und Wernøe) wurde bereits hingewiesen; vitiliginöse Verfärbungen beschreiben Bourneville und Fervio.

Über ein eigenartiges Hautsymptom bei Hirngeschwülsten, isolierten



Pruritus des Naseneingangs in 2 Fällen, berichtet Wartenberg; an der Nasenschleimhaut waren krankhafte Veränderungen nicht nachweisbar. Am übrigen Körper fanden sich keine Juckstellen.

Bei einer Reihe von kongenitalen Erkrankungen des Gehirns sind typische Hautveränderungen mit einer gewissen Regelmäßigkeit anzutreffen. Das gilt vor allem für die tuberöse Sklerose. Wie eingangs erwähnt, kommt diese Gehirnanomalie häufig kombiniert mit dem Adenoma sebaceum (Pringle) vor, das histologisch eine keimplasmatisch bedingte Anhäufung von Talgdrüsen darstellt. Ferner werden nicht selten fibromatöse Veränderungen unter den Nägeln, in der Lenden- und Kreuzbeingegend und an der Gingiva, gelegentlich auch Zahnschmelzdefekte beobachtet. Kurtz hat die gesamte Literatur über das wechselnd kombinierte Auftreten dieser Erscheinungen zusammengestellt; er nimmt einen einheitlichen Entstehungsmechanismus für beide an: Nach seiner Auffassung handelt es sich um eine naevoide Systemerkrankung der Haut und des Zentralnervensystems, die — da auch Nierenmischtumoren, Herzrhabdomyome u. a. angeborene Anomalien innerer Organe wiederholt beobachtet wurden — als eine gemeinsame Mißbildung des Ekto- wie des Mesoderms anzusehen ist. Hierbei setzt Kurtz den Zeitpunkt der Störung des normalen Bauplanes in der Phase der Entwicklung an, in der die Differenzierung der Keimblätter noch nicht stattgefunden hat.

Weygandt beschrieb einen Fall von tuberöser Sklerose, bei dem neben anderen Hautveränderungen (Naevi, Fibromata pendulantia, Pigmentierungen) auf dem Rücken in gruppierter Anordnung zahlreiche flache, verhornte Wärzchen vorhanden waren; ihre histologische Untersuchung ließ eine Akanthose, Spongiose, Hyperkeratose und follikuläre Zystenbildung, ferner ein geringes lymphozytäres, periadventitielles Infiltrat erkennen.

Eine pathogenetisch ähnliche Kombination von Veränderungen an Haut und Zentralnervensystem findet sich bekanntlich auch beim Morbus Recklinghausen: beiden Erkrankungen liegt eine naevoide Mißbildung zugrunde. Einzelne Hautsymptome (z. B. Naevi, pendelnde Fibrome) werden sowohl beim Morbus Pringle wie beim Morbus Recklinghausen beobachtet; Merk nennt die Fibromata pendulantia bei der tuberösen Sklerose „verschleierte Kümmerformen" der Recklinghausenschen Fibromatose. Auch histopathologische Hirnuntersuchungen haben einige Autoren veranlaßt, eine Verwandtschaft beider Krankheiten anzunehmen (Bielschowsky und Mitarbeiter). Andere Autoren gehen sogar soweit, für eine Identität der Pathogenese und besonders auch der Herdveränderungen beider Prozesse einzutreten (Nowicki, Verocay, Orzechowski u. a.).

Gegen diese Auffassung wenden sich Nieuwenkanijse und neuerdings auch Carol, Pollak und Kurtz. Nieuwenkanijse hebt hervor, daß die tuberöse Sklerose und die Recklinghausensche Fibromatose sowohl in ihren klinischen Erscheinungen als auch in ihren anatomischen Veränderungen zwei voneinander durchaus verschiedene Affektionen darstellen. Für jede dieser beiden Krankheiten besitzen schon die Hautfibrome ihre Besonderheiten. In den seltenen Fällen, in denen man beim Morbus Recklinghausen Gehirnveränderungen findet, zeigen diese eine Reihe von charakteristischen Eigenschaften, welche mit den Befunden bei der tuberösen Sklerose keineswegs identisch sind.

Urbach und Wiedmann konnten in der letzten Zeit zu dieser Frage einen

interessanten Beitrag liefern: sie beobachteten eine Familie, in der der Vater und 6 von 11 Kindern das typische Bild des Morbus Pringle zeigten, bei 5 Geschwistern waren auch Symptome der tuberösen Hirnsklerose vorhanden; das 6. Kind wies daneben einen mannsfaustgroßen Tumor auf, der histologisch als ein Neurinom verifiziert werden konnte. Damit erscheint den Autoren die Kombination des Morbus Recklinghausen mit dem Morbus Pringle auch histologisch gesichert. Bei der Erörterung der klinischen Differentialdiagnose wird aber ausdrücklich hervorgehoben, daß die gestielten Fibrome, die weichen Naevi usw. zum Krankheitsbild des Morbus Pringle gehören und keineswegs als rudimentäre Formen des Morbus Recklinghausen aufgefaßt werden dürfen. Urbach und Wiedmann erkennen deshalb sowohl pathogenetisch als auch klinisch eine Verwandtschaft beider Krankheitsgruppen an, lehnen aber die Identitätstheorie ab.

Die dritte Form der Kombination von kongenitalen Mißbildungen an Zentralnervensystem und Haut stellt das gleichzeitige Vorkommen von Angiomatose des Gehirns und Hautgefäßmälern hauptsächlich im Versorgungsgebiet des Trigeminus dar. Auch hier werden die verwandtschaftlichen Beziehungen zur tuberösen Sklerose und zum Morbus Recklinghausen diskutiert auf Grund von Einzelfällen, bei denen sich eine Kombination der charakteristischen Symptome nachweisen ließ (Kufs u. a.). Yakovlew und Guthrie sahen das gemeinsame Auftreten von Hirnangiomen und Gefäßnaevi im Bereich des Trigeminus mit einer abortiven Neurofibromatosis; F. P. Weber weist auf das gleichzeitige Vorkommen von Naevi vasculosi und Morbus Recklinghausen hin. Greig stellte bei der Operation eines 18jährigen Mannes, bei dem ein Adenoma sebaceum vorhanden war und Anfälle von Jacksonscher Epilepsie auftraten, fest, daß an der Hirnoberfläche ein vaskulärer Tumor bestand, der von der Rolandsfurche bis zum Sinus longitudinalis hinaufreichte.

Hautveränderungen bei Erkrankungen des Rückenmarks

Beim Übergang zu den nichtsyphilitischen organischen Erkrankungen des Rückenmarks seien zunächst die Hauterscheinungen bei der multiplen Sklerose erwähnt, deren Herde sich bekanntlich sowohl im Gehirn als auch im Rückenmark finden. E. Müller verzeichnet vasomotorisch-trophische Störungen, die besonders in den Spätstadien der Krankheit beobachtet werden: Anomalien der Schweißsekretion, „Angioneurosen" der Haut, gesteigerten roten Dermographismus, „auffällig blühende" wechselnde Gesichtsfarbe. Ganz selten sind Nagelveränderungen festgestellt worden; die Behauptung von Leyden und Goldscheider, daß bei Sclerosis multiplex die Nägel „wie bei Tabes" spröde und brüchig werden, kann Heller nicht bestätigen; er sah nur in einem Fall eine zweifellos trophisch bedingte Abblätterung der Nageloberfläche, ebenso schildert Joffroy einen Fall von Nagelwachstumsstörung bei derselben Krankheit. Von Schindler werden Hautblutungen bei multipler Sklerose beschrieben.

Nach Rückenmarksschüssen und sonstigen Verletzungen sind gelegentlich Hyperpigmentierungen beobachtet worden; E. Kaufmann hat darüber die Literatur im Abschnitt „Pathologische Pigmentierungen der Haut" im Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten zusammengestellt. H. Simons sah 14 Tage nach einer Verletzung des Halsmarkes zahlreiche kleine Pig-



mentflecke im Bereich der Hals- und oberen Brustsegmente auftreten, die nach der Mittellinie und etwas oberhalb der Mamilla an Brust und Rücken scharf abschnitten und auch auf den Armen vorhanden waren. Im allgemeinen aber entwickeln sich solche Pigmentierungen erst Monate oder Jahre nach dem Rückenmarkstrauma; so beobachtete André-Thomas in 8 Fällen von Rückenmarksverletzungen mit totaler Paraplegie eine diffuse Pigmentierung mit Steigerung der pilomotorischen und schweißsekretorischen Reflexe im Versorgungsgebiet des betroffenen medullären Abschnittes noch Monate bis Jahre nach dem Trauma; er führt die Entstehung der Pigmentierung auf die Zerstörung der grauen Substanz zurück. Barré berichtet ebenfalls über eine diffuse Pigmentierung, die sich mit der Paraplegie zurückbildete nach Entfernung des die Schädigung verursachenden Geschosses. Oppenheim beschreibt neben der Pigmentierung auch eine Hypertrichosis. Die Farbe solcher Pigmentierungen wird von den Autoren übereinstimmend als blaßbraun angegeben. Gelegentlich wird auch über Depigmentierungen nach traumatischen Schädigungen des Rückenmarkes berichtet (Leloir, Diviš, Janzon, Gougerot u. a.).

Bei Tumoren des Rückenmarks werden vereinzelt Hyperpigmentierungen, Depigmentierungen — im Sinne vitiliginöser Veränderungen — Störungen der Schweißsekretion erwähnt (Hyslop u. a.). Negro berichtet über einen komprimierenden Tumor des Rückenmarks bei einem 18jährigen Manne, bei dem oberhalb der Kompressionsstelle roter, unterhalb weißer Dermographismus bestand; der Autor weist auf die Bedeutung dieses Phänomens für die Lokaldiagnose von Rückenmarksgeschwülsten hin.

Am bekanntesten und häufigsten sind die Hautveränderungen bei der Syringomyelie, deren charakteristischstes Symptom die „dissoziierte Empfindungslähmung" darstellt; diese trägt für eine Reihe von Hautveränderungen die Verantwortung. Besonders treten die trophischen Störungen hervor: im Beginn finden sich vorübergehende Zirkulationsstörungen, hauptsächlich an den distalen Enden der oberen Extremitäten, flüchtige aktive Hyperämie, die in Zyanose übergehen kann, flüchtige Ödeme, zuweilen vom Typus des Quinckeschen Ödems. Wenn in späteren Stadien dieses Ödem längere Zeit bestanden hat, kommt es zur Atrophie der Haut, die glatt und pigmentlos wird (Hyslop), oder — häufiger — zur Hypertrophie und zur Verdickung; sie kann auch eine lederartige Beschaffenheit annehmen (Peau de lézard) (Bovery). Beim Fortschreiten des Leidens entwickeln sich infolge des Verlustes der Schmerz- und Temperaturempfindung und der Schädigung der Vasomotorenfunktion unter traumatischen Einflüssen weitgehende trophische Störungen, die von der oberflächlichen Erosion bis zur vollständigen Gangrän alle Grade der Schädigung aufweisen können.

Vielfach wird auch über das Auftreten blasiger Eruptionen berichtet; bei einer 50jährigen Patientin von Spillmann schossen nachts größere und kleinere Blasen an den Armen auf, die unter Bildung weißlicher Narben abheilten. Ähnliche Beobachtungen machten Morrissey und Reynolds. Milian und Lelong stellten bei einem 66jährigen Manne ein „pemphigusartiges" Krankheitsbild fest; zahlreiche Blasen entwickelten sich in Schüben besonders an beiden Unterarmen; sie zeigten z. T. die Größe eines 5-Franks-Stücks; in ihrem Inhalt war eine Eosinophilie bis zu 16% nachweisbar. Ähnliche Blaseneruptionen waren bei demselben Patienten schon 6 und 12 Jahre zuvor aufgetreten.

Als sekundäre Veränderungen der oft tiefreichenden Fissuren, Rhagaden und Geschwüre bilden sich nicht selten phlegmonöse Entzündungen mit weitgehenden Gewebszerstörungen, die auch die Knochen und Gelenke mitergreifen und in Verbindung mit der vorhandenen Muskelatrophie zu Verkrümmungen und Verkrüppelungen der Finger und zu Versteifungen der Gelenke führen können (Vitrac, Verger, Piéchaud, Erichson u. a.). Auf die Bedeutung der Verbrennung für die Entstehung schwerer Gewebsschädigungen an den anästhetischen Partien des Syringomyeloikers haben neuerdings wieder Oliver und Finnerrud, Chavany und Thiébaud hingewiesen.

Vereinzelt ist Hyperpigmentierung bei Syringomyelie beobachtet worden (André-Thomas), gelegentlich auch vitiliginöse Depigmentierung (Wolff, Messing), umschriebener Haarausfall besonders der Augenbrauen und abnorm frühzeitiges Ergrauen der Kopfhaare. Auch Nagelveränderungen trophischer Art werden erwähnt; eine Zusammenstellung findet sich bei Heller im Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. Lhermitte und Cornil sahen bei einem Kranken mit Syringomyelie auffallend zahlreiche Pigment- und Gefäßnaevi am Stamm.

Zum Schluß noch zwei neuere therapeutische Mitteilungen, soweit sie bei der Besprechung der Hautveränderungen bei Syringomyelie interessieren: Vézér stellte Abheilung trophischer Geschwüre nach intralumbaler Jodinjektion fest; Wielski und Artwinski verzeichnen denselben Erfolg nach Röntgenbestrahlung des Halsmarks.

Schrifttum

I. Hautveränderungen bei Erkrankungen des Gehirns

Adler, Blasenbildung der Haut bei Encephalitis epidemica. Arch. f. Dermat. 146, 86 (1923). — Anderson u. Wernøe, Der braune Stirnring. Ugeskr. Laeg. (dän.) 1930 II, 817. (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 36, 214 (1931).) — Baumann, Zur Frage der postenzephalitischen Geschwürsbildung. Schweiz. med. Wschr. 1930 I, 239. — Bettmann, Alopecie nach Kieferverletzung. Mh. Dermat. 68, 33. — Bickeles u. Gerstmann, Über die vermehrte Schweißsekretion auf der gelähmten Seite. Neur. Zbl. 35, 770. — Bielschowsky, Über tuberöse Sklerose und ihre Beziehungen zur Recklinghausenschen Krankheit. Z. Neur. 26, 133 (1914). — Bielschowsky, Familiäre hypertrophische Neuritis und Neurofibromatose. J. Psychol. u. Neur. 29, 182 (1923). — Bielschowsky u. Gallus, Über tuberöse Sklerose. J. Psychol. u. Neur. 20, Erg.-Bd. 2, 1 (1913). — Börnstein, Über trophische Veränderungen in der Zungenschleimhaut (herdgekreuzten Zungenbelag) bei kortikalem Herd und die lokaldiagnostische Bedeutung des Zungenbelages. Zugleich ein Beitrag zur Frage der Abhängigkeit der Trophik von der Hirnrinde. Z. Neur. 104, 4/5, 776 (1926). — Briese, Eruption unilatérale chez une hémiplégique. Bull. de l'assoc. des psychiatr. roumains 5, 105 (1923). (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 13, 271 (1924).) — Büchler, Vasomotorisch-trophische Störungen bei Encephalitis epidemica. Gyógyászat 51, 718 (1923). (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 12, 174 (1924).) — Büchler, Vasomotorisch-trophische Störungen bei Encephalitis epidemica. Klin. Wschr. 4, 1500 (1925). — Carol u. Pollak, zit. nach Urbach u. Wiedmann. — Cassirer, Die vasomotorisch-trophischen Neurosen. Berlin 1912. — Cassirer u. Hirschfeld, Die vasomotorisch-trophischen Neurosen. Spezielle Pathologie und Therapie 10, 3 (Berlin 1924). — Cobet, Die Hauttemperatur des Menschen. Erg. Physiol. 25, 439 (1926). — Fischer, Über Blasenbildung bei organischen Nervenkrankheiten. Arch. f. Dermat. 146, 1, 8 (1923). — Galewsky, Erkrankungen der Haare und des Haarbodens im Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten von Jadassohn 13 (1932). — Gordon, Trophic edema of cerebral origin. Arch. of Neur. 18, 844 (1927). (Ref.: Zbl. Hautkrkh.



26, 493 (1928).) — Greig, A case of meningeal naevus associated with adenoma sebaceum. Edinburgh med. J. 28, 3, 105 (1922). (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 6, 28 (1923).) — Gundersen, Ein Fall von Myeloencephalitis epidemica mit ausgebreitetem Herpes zoster-Ausschlag. Norsk Mag. Laegevidensk. 86, 2, 105 (1925). (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 18, 208 (1926).) — Guttmann, Haut und Nervensystem im Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten von Jadassohn 4, 2 (1933). — Handelsmann, Periodische Delirien und Hautgestanksanfälle (Foetorekreusis) bei Encephalitis epidemica. Zbl. Neur. 54, 475 (1930). — Heller, Die Krankheiten der Nägel im Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten von Jadassohn 13, 2 (1927). — Hoffmann, Große trophische Ulzerationen der Nase und Mundhöhle im Gefolge von Encephalitis lethargica (Parkinsonismus). Dtsch. med. Wschr. 52, 6, 238 (1926). — Hyslop, Dermatology and the nervous system. New York med. J. a. med. record 116, 462 (1922). — Iliescu u. Popescu, Ein Fall von symmetrischer, dyskeratotischer Dermatose meningo-radikulären Ursprungs. Rev. san. mil. (rum.) 23, 6, 263 (1924). (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 15, 352 (1925).) — Israelovič, Über einen Fall von „trophischem“ Geschwür nach Encephalitis lethargica. Venerol. (russ.) 5, 1160 (1928). (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 31, 717 (1929).) — Klausner, Mh. Dermat. 61, 995. (Ref.: Galewsky.) — Kufs, Über heredo-familiäre Angiomatose des Gehirns und der Retina, ihre Beziehungen zueinander und zur Angiomatose der Haut. Z. Neur. 113, 651 (1928). — Kurtz, Die bei tuberöser Sklerose vorkommenden Hautveränderungen und ihre pathogenetische Bedeutung. Dermat. Wschr. 98, 357 (1934). — Lammersmann, Über einen Fall von großen trophischen Ulzerationen im Gefolge von Encephalitis lethargica. Dermat. Z. 47, 1/2, 58 (1926). — Lermoyez et Alajouanine, Urticaire et hémiplégie: rôle du système nerveux végétatif dans la localisation de certaines manifestations cliniques de choc. Presse méd. 31, 15, 167 (1923). — Levinger, Unvollständiger Zungenbelag als vasomotorisch-trophische Störung. Dtsch. med. Wschr. 52, 17, 707 (1926). — Levy, Gangrän im Verlaufe einer Meningitis epidemica. Z. Kinderheilk. 44, 230 (1927). — Mayr, Die Erkrankungen der Schweißdrüsen im Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten von Jadassohn 13, 1 (1923). — Michon, Troubles trophiques cutanés et parkinsoniens localisés. Bull. Soc. franç. Dermat. 38, Nr. 7, 1083 (1931). — Müller-Deham, Über einseitigen Zungenbelag nach Alkoholinjektion in das Ganglion Gasseri. Klin. Wschr. 1928 II, 2253. — Netter, Seize observations de zonas dans l'encéphalite léthargique. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris 3, 46, 793 (1930). (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 36, 213 (1931).) — Nieuwenkanijse, Z. Neur. 24 (1914) (zit. nach Kurtz u. Urbach). — Orzechowski u. Novicki, Zur Pathogenese und pathologischen Anatomie der multiplen Neurofibromatose und Sclerosis tuberosa (Neurinomatosis universalis). Z. Neur. 11, 237 (1912). — v. Poor, Hämatom des Nagelbettes bei einem Fall von postenzephalitischem Parkinsonismus. Dermat. Wschr. 1931 I, 45. — Roger et Mathéi, A propos d'un cas d'adénomes sébacés de la face avec épilepsie et syndrome d'hypertension intracranienne: contribution à l'étude des neuro'ectodermomes. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris 1928, Nr. 26. — (Zit. nach Guttmann.). — Schindler, Einflüsse des Nervensystems auf spontane Blutungen. Karger, Berlin 1927. — Schlittler, E., Über trophische postenzephalitische Geschwürbildung der äußeren Nase und der Wange. Schweiz. med. Wschr. 1929 II, 1121. — Selisky, Dermatitis pityriasiformis bei Encephalitis epidemica. Dtsch. med. Wschr. 52, 17, 709 (1926). — Stein, Die Erkrankungen der Talgdrüsen im Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten von Jadassohn 13, 1 (1932). — Stern, Die epidemische Enzephalitis. 2. Aufl. Berlin 1928. — Stiefler, Zur Klinik der Encephalitis lethargica. Wien. klin. Wschr. 1920, Nr. 33. — Urbach u. Wiedmann, Morbus Pringle und Morbus Recklinghausen. Arch. f. Dermat. 158, 334 (1929). — Vohwinkel, Beitrag zur Kenntnis der trophoneurotischen Hautgangrän. Arch. f. Dermat. 152, 1, 75 (1926). — Wartenberg, Pruritus nasi bei Hirntumoren. Klin. Wschr. 1932, 461. — Weber, A note on the association of extensive haemangiomatous naevus of the skin with cerebral (meningeal) haemangioma, especially cases of facial vascular naevus with contralateral hemiplegia. Proc. roy. Soc. Med. 22, 431 (1929). — Weber, A note on the relations of capillary haemangiectatic naevus and anaemicus to the nervous system. Brit. J. Dermat. 41, 221 (1929). (Zit. nach Guttmann.) — Weygandt, Hautveränderungen bei

tuberöser Sklerose. Arch. f. Dermat. 182, 466 (1921). — Yakovlew u. Guthrie, Congenital ectodermoses (neurocutaneous syndromes) in epileptic patients. Arch. of Neur. 26, 1145 (1931). (Zit. nach Guttmann.)

II. Hautveränderungen bei Erkrankungen des Rückenmarks

André-Thomas, Pigmentation cutanée chez un paraplégique de guerre. Encéphale 14, 52 (1921). — André-Thomas, Le reflexe pilomoteur. Paris 1921. — André-Thomas, La pigmentation de la peau dans les blessures et les affections de la moëlle. Revue neur. 28, 102 (1921). (Zit. nach Kaufmann.) — Chavany et Thiébaut, Panaris analgésiques du pied droit par syringomyélie lombo-sacrée unilatérale chez un enfant de 11 ans. Revue neur. 40 I, 176 (1933). (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 46, 71 (1933).) — Erichson, Ein Fall von Syringomyelie mit partieller Empfindungslähmung. Nordwestdtsch. dermat. Vereinig. Kiel 1921. (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 4, 435 (1921).) — Gougerot, Blum, J. Meyer, Cohen et Weil, Leucomélanodermies post-lésionelles. Bull. Soc. franç. Dermat. 38, 41 (1931). — Guttmann, Haut und Nervensystem im Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten von Jadassohn 4, 2 (1933). — Heller, Die Nägel bei Erkrankungen des Nervensystems im Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten von Jadassohn 13, 2 (1927). — Hyslop, Dermatology and the nervous system. New York med. J. a. med. record 116, 462 (1922). — Lewith, Über einen Fall von Cutis anserina persistens und Comedonenacne in Hitzigscher Zone. Als Beitrag zur Pathogenese der systematisierten Dermatosen. Arch. f. Dermat. 157, 153 (1929). — Lhermitte et Cornil, Sur un cas de syringomyélie avec syringobulbie associée à des naevi pigmentaires et vasculaires. Revue neur. 35 II, 903 (1928). (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 30, 612 (1929).) — Kaufmann, E., Die pathologischen Pigmentierungen der Haut. In Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten von Jadassohn 4, 2 (1933). — Milian et Lelong, Eruption pemphigoide au cours d'une syringomyélie spasmodique. Bull. Soc. franç. Dermat. 4, 142 (1922). — Morrissey and Reynolds, Morvan's disease. Arch. of Dermat. 16, Nr. 2, 166 (1927). — Müller, E., Erkrankungen des Rückenmarks. In Handbuch der inneren Medizin von Bergmann und Staehelin, 2. Aufl., 5, 1 (1925). — Negro, Le dermographisme blanc dans la compression médullaire. Revue neur. 30, 6, 645 (1923). — Oliver and Clark W. Finnerud, Syringomyelia with trophic ulcers. Arch. of Dermat. 22, 1088 (1930). — Simon, Pigmentierung nach Schußverletzung. Dtsch. med. Wschr. 1916, 119. — Spillmann, Présentation d'une malade atteinte de gangrènes cutanées d'origine syringomyélique. Rev. Méd. de l'est 49, 260 (1921). (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 2, 59 (1921).) — Vezér, Über die therapeutische Wirkung intralumbaler und intrazerebraler Joddepots. Med. Klin. 1931 I, 393. — Vitrac, Verger et Piéchaud, Un cas de syringomyélie à symptomatologie arthropathique. Bull. Soc. franç. Dermat. 6, 258 (1921). — Wielski und Artwinski, Ein Fall von trophischen Geschwüren im Verlaufe von Syringomyelie, durch Röntgenbestrahlung des Rückenmarks geheilt. Polska Gaz. lek. 5, 26, 508 (1926). (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 21, 607 (1927).)

(Aus der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie (Kaiser-Wilhelm-Institut) in München)

Neuere Untersuchungen über die Pathologie und Therapie der syphilogenen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks (Lues cerebrospinalis, Lues cerebri, Lues spinalis, Tabes)

Fünfter Bericht

von Franz Jahnel in München

Den Neurologen und Psychiater muß natürlich auch die Frage interessieren, ob, wie man schon öfters behauptet hat, die Lues in einer stetigen Abnahme begriffen ist. Allerdings melden sich auch einzelne Stimmen, die eine Zunahme der frischen Infektionen beobachtet haben wollen (Nagell und Berggreen). Zu dieser Frage kann man nur an Hand einer großen statistischen Erhebung Stellung nehmen und wir müssen daher auf die Resultate warten, die die Reichszählung der Geschlechtskrankheiten, welche der Präsident des Reichsgesundheitsamtes, Prof. Reiter, in die Wege geleitet hat, ergeben wird. Manche Autoren meinen auch, daß die syphilitischen Ansteckungen epidemiologischen Schwankungen unterworfen sind, die nicht von äußeren Momenten abhängen. Kolle und Laubenheimer haben dagegen geltend gemacht, daß ein Fluktuieren der biologischen Eigenschaften des Syphiliserregers bisher nicht einwandfrei festgestellt sei und daß den genannten Schwankungen der Syphilishäufigkeit wohl äußere Momente zugrunde liegen dürften. Natürlich geht auch den Neurologen und Psychiater die Prophylaxe der syphilitischen Infektionen an, denn die Verhütung der Luesansteckung ist das einzige sichere Mittel, um eine spätere spezifische Erkrankung des Zentralnervensystems zu verhindern. Wenn auch die Luesbehandlung große Erfolge aufzuweisen hat, so sind wir keineswegs so weit, die Syphilis mit einem bestimmten Kurmaß in allen Stadien in 100% zu heilen und die Spirochäten im Organismus zu vernichten. Freilich bildet andererseits die Behandlung der Syphilis durch Beseitigung der Infektiosität ein wichtiges Mittel, um die Zahl von Neuansteckungen zu verringern.

Wir hatten schon öfters Gelegenheit, uns mit der Diagnose der Syphilis des Zentralnervensystems im allgemeinen und im besonderen zu beschäftigen. Wir hatten auch schon darauf hingewiesen, daß nicht jede Erkrankung bei einem Syphilitiker, selbst bei positiven Blut- und Liquorreaktionen, auf einem syphilitischen Prozeß beruhen müsse. Diesen Punkt hat neuerdings Schönfeld, der über häufiger wiederkehrende Irrtümer bei Erkennung der Syphilis berichtet hat, besonders hervorgehoben. Vor allem warnt Schönfeld vor jeder Überschätzung der serologischen Proben und auch vor der einer negativen Wassermannschen

Reaktion. Es kann vorkommen, daß ein Kranker deswegen von einer syphilitischen Infektion keine Kenntnis hat, weil das Leiden von einem früheren Arzt verkannt, beispielsweise als Tuberkulose aufgefaßt worden ist. So werden, führt Schönfeld aus, die nervösen Beschwerden in der Inkubationszeit und in der Sekundärperiode (Kopfschmerzen, Gliederschmerzen, Nachtschweiße) oft für Neurasthenie oder Muskelrheumatismus gehalten. Die syphilitischen Ausschläge sind öfters schon mit Arzneiexanthemen nach Schlafmittelgebrauch und dergleichen verwechselt worden. Umgekehrt hat man Ausschläge nach Salvarsan oder Quecksilber als Syphiliserscheinungen gedeutet und nun besonders energisch behandelt, und wenn sie sich daraufhin verschlimmerten, die Fälle als salvarsanrefraktär erklärt. Man darf auch nicht zu großes Gewicht auf Fehlgeburten in der Vorgeschichte legen, diese können z. B. fehlen, weil die Kinder schon vor der Ansteckung zur Welt gekommen waren, oder aber kann es sich um artifiziell erzeugte Aborte handeln (Jacoviello). Wer sich über die Pathologie und Therapie der Lues näher zu informieren wünscht, dem sei der kürzlich erschienene Leitfaden von Planner warm empfohlen. Demjenigen, der auf dem Gebiete der Chemotherapie der syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems wissenschaftlich arbeitet, wird das nunmehr vollständig vorliegende Handbuch der Chemotherapie von Fischl und Schlossberger eine wertvolle Fundgrube sein. Dieses Werk füllt eine große Lücke aus, da ein einschlägiges Handbuch bisher nicht vorhanden war.

Die Behauptung, daß syphilitische Erkrankungen des Zentralnervensystems auf die Luesbehandlung zurückzuführen seien, hat sehr bald immer mehr an Boden verloren und ist in letzter Zeit gar nicht mehr ernstlich verteidigt worden. Den Todesstoß hat die Anschauung von einer Verursachung der Nervenlues durch die Therapie wohl durch das Material erhalten, welches Beringer als Ergebnis der deutsch-russischen Syphilisexpedition in der Burjato-Mongolei veröffentlicht hat. Diese Expedition, welche von Wilmanns in die Wege geleitet worden war, lehrte, daß bei einer hochgradig mit Lues durchseuchten Bevölkerung, bei welcher die Behandlung unterbleibt oder äußerst mangelhaft ist, keineswegs Paralyse und Tabes fehlen. Speziell unter den Paralytikern und Tabikern waren die Fälle meist unbehandelt oder nur vor Ausbruch der Erkrankungen ganz ungenügend behandelt. Auffallend ist das häufige Vorkommen der Optikusatrophie, das übrigens Pfister auch in China festgestellt hat. Gegen die Behauptung, daß speziell Salvarsan bei der Frühbehandlung der Lues zu späteren Nervenerkrankungen prädisponiere, ist Carrera aufgetreten. Bei 115 Fällen von Nervenlues waren 58 nur mit Quecksilber behandelt worden und 7 ausschließlich mit Arsenikalien. Interessant sind auch die Feststellungen, welche vom Hofe in der Kölner Augenklinik gemacht hat. Unter 50 Luesfällen mit Augensymptomen befanden sich 14 und unter 50 Luesfällen ohne Augenerscheinungen 12, welche keine Behandlung genossen hatten. Geert-Jørgensen, Neel und Schröder, welche das große Material der Wimmerschen Klinik bearbeitet haben, konnten eine große Zahl von Neuroluesfällen ermitteln, die überhaupt nicht oder nur mangelhaft behandelt waren.

Was die Salvarsanbehandlung anbetrifft, so hat kürzlich Lesser erneut über Abortivheilungen mit wenigen Salvarsanspritzen berichtet. Er hält eine chronisch intermittierende Behandlung nicht in allen Fällen für notwendig, denn frische Luesinfektionen können nach seiner Meinung in etwa 92% durch eine

einzige Kur geheilt werden, die zielbewußt mit hohen Salvarsandosen bis zum Negativsein der Wassermannschen Reaktion durchgeführt wird und der womöglich nach Eintritt des negativen Blutbefundes noch drei Injektionen zur Sicherheit nachgeschickt werden sollen. Selbstverständlich wäre es sehr zu begrüßen, wenn die Zahl der Kuren und die Zahl der einzelnen Salvarsanspritzen verringert werden könnte. Aber einer Verallgemeinerung der Lesserschen Anschauung steht die Tatsache gegenüber, daß doch manche Luesfälle in einer Kur nicht geheilt werden. Vor allem ist auch noch zu berücksichtigen, daß bei solchen scheinbar geheilten Fällen noch nach längerer Zeit Rezidive bzw. Paralyse und Tabes auftreten können. Solange wir kein Medikament und keine Kurform besitzen, welche das spätere Auftreten von Paralyse und Tabes ausnahmslos zu verhüten vermögen, werden wir mit E. Hoffmann bis auf weiteres den Standpunkt vertreten, daß die frische Lues so energisch wie möglich zu behandeln ist. Wir haben ja im vorigen Bericht sehr ausführlich die Salvarsansättigungsbehandlung von Schreus gewürdigt, die eine sehr energische Kur darstellt. Naturgemäß können Nachprüfungen der Schreusschen Methode und ihrer Resultate noch nicht vorliegen, doch ist zu hoffen, daß die Schreussche Behandlung eingehend studiert und ausgebaut wird. Von anderen Arsenpräparaten zur Luesbehandlung hatten wir uns schon früher mit dem Tryparsamid beschäftigt. Dieses soll nach Vernes, Kwiatkowski und Chauchard ganz besonders auf pathologischen Liquor wirken und besser als andere Arsenikalien vertragen werden. An die Notwendigkeit, die Sehfunktionen dauernd zu kontrollieren, sei hier noch einmal erinnert und es kann das Beispiel von Lees nicht ohne weiteres zur Nachahmung empfohlen werden, der dieses Mittel in vorsichtiger Weise bei tabischem Sehnervenschwund versucht hat und meist einen Stillstand und nur 2mal unter 21 Fällen eine Verschlechterung des Augenbefundes beobachtet haben will. Das Risiko einer Schädigung des bereits erkrankten Sehnerven ist doch wohl bei dieser Behandlung zu groß und Reese hat recht, der, wenn er auch das Tryparsamid warm empfiehlt, zu einer individualisierenden Behandlung der Nervenlues rät. Touraine, Fouet und Golé haben mit Azetylarsan behandelt; einzelne Kranke klagten über Ohrgeräusche und über vorübergehende Herabsetzung des Hörvermögens. Ravaut sah nach Azetylarsan eine Neuritis optica, welche unter Natriumthiosulfat ausheilte. Bureau beobachtete ebenfalls eine Neuritis optica, die trotz einer Natriumthiosulfatbehandlung zur Erblindung führte. Möglicherweise trug die bei dem letzteren Kranken bestehende Nephritis mit Schuld an dem unglücklichen Ausgang der Sehnervenentzündung, doch sind bekanntlich derartige unangenehme Zwischenfälle auch bei anderen fünfwertigen Arsenverbindungen beobachtet worden. Lacroix hat über zwei Fälle von Sehnervenatrophie nach Stovarsolbehandlung berichtet, obzwar die Tagesdosis von 1 g nicht überschritten worden war. Er empfiehlt auch bei diesem Mittel eine dauernde Kontrolle des Sehapparates. Andererseits sind beim Stovarsol und Spirocid Augenschädigungen verhältnismäßig selten; freilich muß dabei berücksichtigt werden, daß es sich hierbei um ein Medikament handelt, welches häufig dem Kranken in die Hand gegeben wird und dieser zuweilen die Verordnung nach eigenem Gutdünken modifiziert. Es sei nur an den sehr eindrucksvollen Fall von Sagel erinnert, der einen Paralytiker 3 Jahre nach einer Rekurrensimpfung erblinden sah; dieser hatte ohne Wissen der Anstalt 1½ Jahre hindurch täglich 3 Tabletten

Spirocid, im ganzen ungefähr 1600 Stück eingenommen. Es dürfte sich daher empfehlen, Spirocidrezepte mit dem Vermerk „ne repetatur“ zu versehen. Das Spirocid hat bekanntlich bei der Behandlung der kongenitalen Lues sich außerordentlich eingebürgert und sich besonders in der Kombination mit einer Schmierkur als klinisch wirksam und auch von Einfluß auf die Serumreaktionen erwiesen (Baumbach). Freilich wird man auch Wert darauf legen, dieses Präparat — wie auch Neosalvarsan — von einer größeren und zuverlässigeren Fabrik zu beziehen. Es könnte sein, daß weniger erfahrene Hersteller toxischere Produkte in den Handel bringen; wenigstens haben beim Neosalvarsan Schamberg, Kolmer und Madden gefunden, daß aus verschiedenen Stellen, unter Umständen auch aus demselben Laboratorium stammende Präparate Unterschiede hinsichtlich der Toxizität und vor allem auch des Heilwertes zeigen können.

Schließlich sei noch der im Gefolge der Salvarsanbehandlung zuweilen auftretenden Exantheme gedacht, die ja auch insofern den Neurologen angehen, als dieser selbständige Salvarsanbehandlungen vornimmt. Früher hat man alle diese Exantheme als toxisch bedingt aufgefaßt; da ist Milian mit einer äußerst interessanten Konzeption aufgetreten. Er unterscheidet die echten Arzneivergiftungen von den „Exanthemen des 9. Tages“, weil letztere ungefähr um diese Zeit auszubrechen pflegen. Diese sind nicht toxischer Natur und zeigen ein Bild, das wie Masern, Scharlach, Röteln, ein Erythema exsudativum multiforme aussieht. Diese Exantheme wurden nicht nur nach Anwendung von drei- und fünfwertigen Arsenpräparaten, sondern auch nach Gold- und Wismutbehandlung, zuweilen aber auch nach Gebrauch von Schlafmitteln der Barbitursäurereihe beobachtet. Solche Exantheme, die nur wenige Tage dauern und bei Wiederholung der Einspritzungen zwar wieder auftreten, aber immer milder verlaufen, werden von Milian als durch das Medikament ausgelöste Infektionen von Masern, Scharlach usw. angesehen. Zur Stütze dieser Auffassung beruft sich Milian darauf, daß die von ihm als biotropische Exantheme bezeichneten Ausschläge des 9. Tages schon öfters zu Infektionen mit der gleichartigen Krankheit bei Patienten des gleichen Krankensaales Veranlassung gegeben haben. Eine eingehende Darstellung der Milianschen Anschauungen unter Zugrundelegung eigener Erfahrungen verdanken wir Heuck. Heuck legt besonderen Wert auf eine vollständige Verfolgung des Blutstatus. Er fand in solchen Fällen stets eine ausgesprochene Leukozytose; dabei ist keine Zunahme der eosinophilen Zellen zu verzeichnen. Heuck selbst hat keine Übertragung der betreffenden Exanthemform auf die Insassen desselben Krankensaales beobachtet, doch ist auch er der Ansicht, daß das Miliansche Erythem des 9. Tages aus der Reihe der bekannten Exantheme nach Schwermetallbehandlung in klinischer, hämatologischer und therapeutischer Hinsicht herausfalle. Ein weiteres Studium dieser Frage hält Heuck schon wegen der epidemiologischen Gesichtspunkte für wichtig. Zur Unterscheidung der Erytheme des 9. Tages von toxischen Salvarsanausschlägen wird man am besten einen erfahrenen Dermatologen zu Rate ziehen.

Auf andere Gefahren der Luesbehandlung hat Dauwe aufmerksam gemacht. Er meint, man dürfe die Behandlung nicht so weit treiben, daß man zu den bereits bestehenden Veränderungen noch andere hinzufügt, wie Nephritiden, Leberschädigungen, Anämien. Daß die chemischen Syphilisheilmittel nicht ganz indifferent sind, bedarf wohl keiner Erörterung. Andererseits sind wohl

dauernde Schädigungen der Nieren und der Leber recht selten, zumal wenn während der Behandlung auf entsprechende Symptome geachtet wird. Meines Erachtens geht Dauwe viel zu weit, wenn er meint, daß die intravenös verabreichten Arsenobenzole Hämolyse verursachen und daß das hämatopoetische System der Tertiärsyphilitiker nicht genügend intakt sei, um noch andere Schädigungen zu vertragen. Schließlich ist die Lues doch eine ernste Krankheit, so daß man gegebenenfalls Nachteile der Behandlung in Kauf nehmen muß.

Unter den neueren Salvarsanpräparaten sei kurz des Solusalvarsans gedacht. Es handelt sich um ein Mittel, das in Lösung haltbar ist und in gebrauchsfertigen Ampullen in den Handel gebracht wird. Umfangreichere Berichte über die Wirksamkeit des Solusalvarsans bei der Nervenlues liegen bisher nicht vor, hingegen ist es von dermatologischer Seite geprüft worden (Bezecny, Scherber, R. Wagner, Bode usw.). Im allgemeinen wird das Präparat als wirksam angesprochen, doch sein Heilwert dem des Neosalvarsans nicht ganz gleichgesetzt. Es wird intramuskulär verabreicht. Mehrere Autoren haben Exantheme gesehen. R. Wagner, der das Mittel auch eingehend im Tierexperiment (an der Hühnerspirochätose) studiert hat, hebt die lange Remanenz des Mittels hervor, was hinsichtlich der Dauerwirkung von großer Bedeutung sein kann, andererseits aber wegen der kumulativen Wirkungen zur Vorsicht bei der Dosierung mahnt. Genauere Angaben über Anwendung, Dosierung, Indikation und Vorsichtsmaßregeln enthält der Prospekt der I. G. Farbenindustrie Höchst a. M. Es wäre zu wünschen, daß dieses Mittel auch an einem größeren neurologischen Material klinisch geprüft würde.

Unter den antisyphilitischen Heilmitteln spielte bekanntlich besonders bis vor einem Vierteljahrhundert das Quecksilber die größte Rolle, das ja auch heute noch zuweilen mit Salvarsan kombiniert gegeben wird, aber durch Wismutpräparate neuerdings ziemlich in den Hintergrund gedrängt worden ist. Immerhin wäre es verfehlt, das Quecksilber aus der Luesbehandlung ganz auszuschalten. Es gibt doch Fälle, welche, wie Lévy-Bing und Carteaud ausführen, entweder Arsen oder Wismut nicht vertragen oder deren Syphilis auf die genannten Medikamente nicht reagiert. Außerdem kann es vorteilhaft sein, bei Fortsetzung der Kuren mit dem Medikament zu wechseln. Der Anwendung des Quecksilbers reden Lévy-Bing und Carteaud namentlich bei Augenerkrankungen, darunter auch den in unser Fach einschlagenden Augenmuskellähmungen und dem Sehnervenschwund das Wort. Auch bei kongenitaler Lues erweist sich das Quecksilber sehr wirksam. Lévy-Bing und Carteaud empfehlen außer den bekannteren Anwendungsformen der Schmierkur, den Einspritzungen verschiedener Präparate noch einen anderen, nur wenig benutzten Weg der Quecksilberapplikation, nämlich den rektalen mit Hilfe von Suppositorien (aus einem Amalgam von Hg 0,02 bei Kindern, bis 0,05 bei Erwachsenen und Argentum 0,01—0,025). Diese Zäpfchen können sich namentlich auf Reisen oder in Fällen, wo besondere Diskretion am Platze ist, nützlich erweisen.

Im vorigen Berichte hatten wir des amerikanischen Präparates Jodobismitol gedacht, von dem Hanzlik sowie Mehrtens und Pouppirt erhofft hatten, daß es infolge der Wismutbindung als Anion in besonderem Maße befähigt sei, ins Zentralnervensystem einzudringen. Experimentelle Untersuchungen, die von Levaditi, Vaisman, Manin und Schoen sowie von Klauder und Brown angestellt worden sind, haben jedoch ergeben, daß nach Anwendung dieses



Präparates bei Versuchstieren Wismut ebenso wie nach Darreichung anderer Wismutverbindungen nur höchstens in Spuren im Nervengewebe nachweisbar ist. Die auf die Einführung dieses Mittels gesetzten Hoffnungen haben sich also nicht erfüllt und es erscheint dies verständlich, wenn man sich vor Augen hält, daß beim Wismut die Wirksamkeit dem Element an sich eigen ist, daß bei Wismutverbindungen nur hinsichtlich ihrer Resorptionsfähigkeit im Organismus Unterschiede in der therapeutischen Wirksamkeit bestehen im Gegensatz zu Arsen, wo die chemische Konstitution eines Präparates von größter Bedeutung ist. Ein besonderes Anwendungsgebiet des Wismuts sieht Levaditi in der Verhütung der syphilitischen Ansteckung. Levaditi will mit seinen Mitarbeitern gefunden haben, daß gewisse Wismutverbindungen einen lange währenden Schutz gegen die syphilitische Infektion bei Versuchstieren erzeugen können. Levaditi meinte, daß man auch das Wismut zu diesem Zwecke für den Menschen nutzbar machen könne, etwa bei noch nicht infizierten Prostituierten, wie dies Sonnenberg getan hatte. Demgegenüber sei jedoch an die Versuche von Kolle und seinen Mitarbeitern erinnert. Wurde Wismutkarbonat in die Ohrmuschel von Kaninchen gespritzt, so bekamen die Tiere nach Syphilisimpfung keine Schanker; entfernte man jedoch durch Abschneiden des Ohres das Wismutdepot aus dem Organismus des Kaninchens, dann traten Schanker an der Impfstelle auf. Es ist daher damit zu rechnen, daß die prophylaktische Anwendung des Wismuts auch beim Menschen das Auftreten von manifesten Erscheinungen unterdrückt oder verzögert, latente Syphilisinfektionen aber nicht zu verhüten vermag. Daher bedarf diese Frage der prophylaktischen Anwendung des Wismut beim Menschen wohl noch eines weiteren Studiums. Schamberg und Wright berichten über einen traurigen Zufall nach einer Wismutinjektion. Nachdem sie bei 75000 Wismutinjektionen nicht die geringste Unannehmlichkeit erlebt hatten, behandelten sie einen 51 jährigen Mann mit frischer sekundärer Lues, der übrigens auch gegen Salvarsanpräparate überempfindlich war. Schon nach der 15. Einspritzung von Salizylwismut (0,1 pro Dosis) war ein einige Stunden währendes Unwohlsein aufgetreten. Bei der nächsten, der 16. Injektion, bei der eine Einspritzung in die Vene als unwahrscheinlich angenommen wird, trat Zyanose, Atemnot, Pulslosigkeit bereits 1 Minute nach der Einspritzung ein und ¼ Stunde nach derselben war der Tod erfolgt. Es handelt sich hier offenbar um einen extrem seltenen Fall von einer Überempfindlichkeit. Bekanntlich sind Wismutschädigungen im Gegensatz zu unangenehmen Zufällen bei Salvarsandarreichung etwas ganz Ungewöhnliches. Natürlich ist es nicht ganz ausgeschlossen, daß die Injektion doch in ein Gefäß erfolgte und dadurch eine Embolie hervorgerufen worden ist. Wenn man die Wismuteinspritzungen regelrecht ausführt, sind ernstere Unannehmlichkeiten kaum je zu befürchten. Ciampi und Ansaldi haben Wismut in kleinen Dosen auch intralumbal bei Tabes angewendet, doch ist die Beobachtungszeit der von ihnen mitgeteilten Fälle noch nicht groß genug, um ein Urteil über die Dauerwirkung zu ermöglichen. Die Unannehmlichkeiten der intralumbalen Behandlung legen es zudem nahe, erst zu versuchen, ob man nicht auf anderen Wegen die gleichen Resultate erzielen kann.

Was die unspezifische Behandlung der Lues des Nervensystems anbetrifft, so hat auch hier die Infektionsbehandlung, namentlich in Form der Malariatherapie das Feld behauptet. Wir hatten in früheren Berichten wiederholt

Gelegenheit gehabt, uns mit dieser Behandlungsmethode zu beschäftigen und können nichts wesentlich Neues hinzufügen. Was andere therapeutische Versuche anbelangt, so hat van der Schaar die von Lange und mir bei Paralytikern zuerst versuchten Frambösieimpfungen wiederholt. Infolge seiner Tätigkeit in Niederländisch-Indien war van der Schaar in der glücklichen Lage, von Frambösiepatienten direkt auf Syphilitiker, insbesondere Paralytiker zu impfen, ohne den Umweg über Kaninchenhodenpassagen. Es ergab sich hier, daß ebenso wie bei den Untersuchungen von Lange und mir solche Kranke sich refraktär gegen Frambösie verhielten. Es besteht daher kaum Hoffnung, durch Einimpfung der Frambösiespirochäte, der nächsten Verwandten des Syphiliserregers, die zwar auch häufig zu Tertiärerscheinungen führt, die Nervenlues günstig zu beeinflussen. Die genannten therapeutischen Versuche haben deshalb nur wissenschaftliche Bedeutung.

Eine andere Form von Infektionsbehandlung, die in letzter Zeit mehrfach empfohlen wurde, stellt die Schutzimpfung gegen Lyssa dar, bei der bekanntlich ein abgeschwächtes Lyssavirus dem menschlichen Organismus einverleibt wird. Tommasi hat diese Methode warm empfohlen, während Cruveilhier, Sézary und Barbé sie ablehnen. Ich hatte übrigens schon vor vielen Jahren auch einen solchen (unveröffentlichten) Versuch bei Paralyse unternommen, doch schien mir diese Behandlungsart nicht so aussichtsvoll, um sie weiter zu verfolgen. Außerdem erscheint es nicht immer ganz unbedenklich und man wird namentlich bei Fällen von Lues cerebrospinalis und Tabes vorsichtig sein müssen. Bekanntlich sind nach Tollwutschutzimpfungen öfters Lähmungen beobachtet worden, die man eine Zeitlang als eine durch die Impfung mitigierte abortive Lyssaerkrankung angesprochen hat. Allmählich ist man aber zu der Erkenntnis gelangt, daß auch das Virus fixe zuweilen Lähmungen erzeugen kann. Besonders eindrucksvoll scheint der von Busson beschriebene Fall, wo ein junges Mädchen auf die falsche Angabe hin, es sei von einem Hund gebissen worden, einer solchen Schutzimpfung unterworfen worden war. Auch hier traten Lähmungen ein, und nun gestand das Mädchen, daß der Biß gar nicht von einem Hunde herrührte, sondern ihm von einem jungen Mann aus Scherz beigebracht worden sei. Im übrigen konnte bei diesem tödlich ausgegangenen Falle das Virus fixe im Zentralnervensystem des Mädchens nachgewiesen werden. Neuerdings warnt auch Hayrullah vor der Anwendung der Lyssaschutzimpfung ohne strikte Indikation, insbesondere auch zu therapeutischen Zwecken bei Schizophrenie und anderen Erkrankungen. Er hat es erlebt, daß in einem türkischen Haushalt, wo ein Hund verendet und der Verdacht der Lyssainfektion bei dem Tier aufgetaucht war, sich 22 Personen impfen ließen, obzwar keine gebissen worden war. Bei allen ging die Sache gut, nur ein 6jähriger Knabe erkrankte an einer tödlich ausgehenden Enzephalomyelitis. Daß zudem die Lyssaschutzimpfung keinen sehr mächtigen Einfluß auf die syphilitische Infektion haben dürfte, lehrt die Beobachtung von Façon und Paunesco-Podeanu. Eine 46jährige Frau war von einer Katze gebissen worden, die nachher entflohen war, bei der also nicht festgestellt werden konnte, ob sie wütig war. Nach einer Tollwutschutzimpfung traten Schmerzen in den Gliedern, Trismus, doppelseitige Fazialislähmungen und Schluckstörungen ein, auch bestand Pupillendifferenz und träge Lichtreaktionen. Dann machten sich Muskelzuckungen im rechten Arm und schließlich im linken Bein bemerkbar. Die Lumbalpunktion ergab Lymphozytose,



positive Eiweißreaktionen und stark positive Wassermannsche Reaktion. Daraufhin wurde eine antisyphilitische Behandlung eingeleitet. Die Autoren meinen, daß durch die Schutzimpfung möglicherweise eine syphilitische Meningitis manifest geworden ist und sie empfehlen, bei allen Fällen von Impflähmungen auch eine Untersuchung der Zerebrospinalflüssigkeit nicht zu verabsäumen.

Anschließend sei noch einer neuen Methode zur Behandlung der Nervenlues, die sich ebenfalls noch im Versuchsstadium befindet, gedacht. Naegeli war es aufgefallen, daß bei der Malariabehandlung der Paralyse besonders dann gute Heilerfolge eintraten, wenn die Malaria von Herpes febrilis begleitet war. Vor allem wurde dann schon nach sehr kurzer Zeit ein negativer oder weitgehend beeinflußter Liquor angetroffen, während sonst nach der Malariabehandlung in der Regel längere Zeit verstreicht, ehe die Liquorveränderungen zurückgehen. Diese Behandlungsmethode ist in der Naegelischen Klinik in Bern von Zurukzoglu und Grünberg sowie von Hruszek weiter studiert und ausgebaut worden. Sowohl nach spontanen Herpesausbrüchen während der Malariakur, als auch nach Einimpfung von Herpesvirus wurden günstige Wirkungen auf die Lues, insbesondere auf den Liquorbefund festgestellt. Auffallenderweise wurde in diesen Fällen die Wassermannsche Reaktion des Blutes in keiner Weise beeinflußt. Es gelangten mehrere Herpesstämme, Herpes labialis und progenitalis zur Anwendung, die Impfungen geschahen kutan und waren so gut wie immer erfolgreich. Auch konnte das Herpesvirus dadurch in der Haut zum Haften gebracht werden, daß es in die unverletzte Epidermis eingerieben wurde; es entstanden dann follikuläre Eruptionen. Auf weitere Einzelheiten, insbesondere auf die interessanten theoretischen Erklärungsversuche von Naegeli kann hier nicht eingegangen werden. Jedenfalls verdienen die Naegelischen Feststellungen eine Nachprüfung an einem größeren Material geeigneter Fälle. Es fragt sich weiter, ob diese Behandlungsmethode unter allen Umständen unschädlich ist. Herpesausbrüche sind etwas so Häufiges und an sich Gutartiges, daß es wohl überflüssig erscheint, diese Frage überhaupt aufzuwerfen. Allerdings ist das Herpesvirus von verschiedenen Autoren vor längerer Zeit beschuldigt worden, Erreger der epidemischen Enzephalitis zu sein. Doch hat das Herpesvirus sich als Erreger der Economoschen Krankheit nicht zu halten vermocht, wenn es auch heute noch vereinzelte Autoren gibt, die an dieser Annahme festhalten. Unter anderem ist neuerdings ein Fall in dieser Hinsicht ins Treffen geführt worden (Gay und Holden), wo ein von einem gesunden Affen gebissener Arzt an einer tödlichen Myelitis erkrankte und in seinem Zentralnervensystem ein Virus mit Herpeseigenschaften gefunden wurde. Doch scheint es, daß das Virus dem Herpes nur verwandt ist; eine Identität mit demselben ist jedenfalls noch nicht erwiesen (Sabin und Wright). Eher wäre eine von Paulian mitgeteilte Beobachtung, auf die ich durch Zufall gestoßen bin, geeignet, Herpeseinimpfung bei Menschen nicht unter allen Umständen als unschuldig erscheinen zu lassen. Ein rumänischer Arzt hatte in einer wissenschaftlichen Sitzung gehört, daß sich das Herpesvirus von Mensch zu Mensch weiterimpfen lasse, und sich darauf Herpesvirus von zwei Fällen, von denen das letztere anscheinend mehrfach Kaninchenpassagen durchgemacht hatte, in den linken Unterarm eingeimpft. Es entstand eine mächtige Eruption mit Fieber. Der Herpes rezidivierte immer wieder, ebenso der fieberhafte Zustand. 6 Jahre nach der Impfung entwickelten sich unter mächtigem Temperaturanstieg Zeichen von Meningitis und allmählich

Erscheinungen, die als amyotrophische Lateralsklerose diagnostiziert wurden. Herpeseruptionen traten dann auch im rechten, nicht geimpften Arm auf. Schließlich erlag der Kranke seinem Leiden. Eine Autopsie konnte leider nicht durchgeführt werden. Von den Bläschen am rechten Arm wurde ein Kaninchen ins Auge geimpft, worauf sich eine leichte lokale Reaktion einstellte. Dieser Fall vermag natürlich als Einzelbeobachtung nicht zu beweisen, daß das Herpesvirus eine so schwere Erkrankung beim Menschen zu erzeugen imstande ist. Da nicht einzusehen ist, daß ein durch Impfung übertragener Herpes sich anders verhalten soll als ein spontan entstandener, müßten doch sonst bei der Häufigkeit von Herpeseruptionen derartige Folgen öfters zur Beobachtung gelangen. Es besteht natürlich die Möglichkeit, daß die Erkrankung des von Paulian beschriebenen Falles zufällig mit der Herpesimpfung koinzidierte, es kann aber auch sein, daß mit dem Herpesvirus gleichzeitig ein anderes vom Menschen oder Kaninchen stammendes Virus mit neurotropen Eigenschaften übertragen worden ist. Nachträglich läßt sich das nicht mehr aufklären, weil keine Autopsie gemacht worden ist und Tierversuche mit dem Zentralnervensystem dieses Patienten infolgedessen unterbleiben mußten. Im übrigen sind auch in zahlreichen anderen Versuchen, wo Herpesvirus künstlich auf Menschen übertragen worden ist, derartige Folgen niemals beobachtet worden.

Neuerdings sind auch wieder Kulturen der Spirochaeta pallida zur Behandlung der Nervenlues empfohlen worden. Bekanntlich existiert keine Methode, welche in beliebig oft reproduzierbarer Weise die Spirochaeta pallida zu züchten gestattet. Andererseits gibt es eine Anzahl von Kulturen, die von verschiedenen Forschern gewonnen worden sind und unter der Bezeichnung Pallidakulturen in einigen Laboratorien gehalten werden. Da ich mich mit der Frage der Kultivierbarkeit der Spirochaeta pallida beschäftigte, habe ich mir sämtliche erreichbaren Kulturen der Spirochaeta pallida kommen lassen und diese genauestens untersucht. Meine Untersuchungen führten zu dem Ergebnis, daß die morphologischen und biologischen Abweichungen der Kulturspirochäten von der Pallida in syphilitischem Gewebe sehr groß sind. Andererseits zeigten diese sog. Pallidakulturspirochäten Eigenschaften von Kulturen saprophytischer Spirochäten aus der Genitalregion, die wir selbst angelegt hatten. Hieraus habe ich die Folgerung gezogen, daß die Pallidanatur der sog. Pallidakulturen nicht erwiesen sei. Andererseits will ich Erfolge, welche durch Einverleibung derartiger Kulturen von einigen Autoren erzielt sein wollen, nicht bestreiten. Es dürfte sich aber nicht um eine Immunisierung handeln, sondern um eine Reizkörpertherapie, mit anderen Worten, um keine spezifische Anfachung der Abwehrstoffe, sondern um eine unspezifische Behandlungsmethode, wie nach Anwendung von Mikroben bzw. Vakzinen anderer Art.

Von anderen unspezifischen Behandlungsmethoden wird namentlich die Typhusvakzinebehandlung von Driver und Shaw nach der Nelsonschen Methode warm empfohlen, von der auch Wilson Gutes gesehen hat. Hierbei wird die Dosis geteilt; zunächst wird eine solche Dosis verabreicht, die nur leichtes Fieber hervorruft und wenn durchschnittlich nach 2—3 Stunden die Temperatursteigerung auf ihrem Gipfel angelangt ist, wird die zweite Dosis gegeben, die dann das Fieber noch höher treibt. Driver und Shaw empfehlen die Typhusvakzinebehandlung mit geteilten Dosen als Ersatz der Malariabehandlung. Japanische Autoren, Uyematsu, Fujii und Kamano haben



eine Gonokokkenvakzine intravenös eingespritzt und dadurch Temperatursteigerungen erzielt; es bleibt abzuwarten, ob dieses Verfahren besondere Vorteile zu bieten vermag. Eine andere Methode der unspezifischen Behandlung, die von Szelle empfohlen hat, besteht in der Einspritzung von Terpentinöl, und zwar in Form von Olobintin-Wismutinjektionen, von welchen von Szelle bei viszeraler Lues, u. a. auch bei Tabes gute Ergebnisse erzielt haben will.

Und schließlich hat man, was auch jetzt allgemein bekannt sein dürfte, den Versuch gemacht, das Fieber der Infektionskrankheiten durch auf physikalischem Wege erzeugte Temperatursteigerungen zu substituieren. Schon vor 15 Jahren haben Weichbrodt und ich den Nachweis erbracht, daß syphilitische Kaninchen nach allgemeiner Überhitzung und dadurch bewirkte Steigerung der Körpertemperatur ihre Schanker und die darin enthaltenen Spirochäten rasch verlieren können. Diese Befunde sind in verschiedener Versuchsanordnung wiederholt und vielfach bestätigt worden. Aber erst neuerdings ist man dazu übergegangen, auf physikalischem Wege erzeugte Erhöhung der Körpertemperatur auch der Paralyse nutzbar zu machen (durch Diathermie, Kurzwellenbehandlung u. dgl.), während frühere Versuche, diesen Effekt durch heiße Bäder zu erzielen, aus begreiflichen Gründen nur wenig Anklang gefunden hatten. Die auf physikalischem Wege erzeugte Temperatursteigerung hätte den Vorzug, daß sie Infektionen vermeidet und auch auf längere Zeit verteilt werden könnte. Immerhin sind, wie Wagner-Jauregg kürzlich in einer Besprechung dieser Behandlungsmethoden ausgeführt hat, damit manche Nachteile verbunden. Bei Diathermieanwendung sind schon einige Male Verbrennungen vorgekommen, und was die Radiothermbehandlung nach Hinsie und Carpenter anbetrifft, so muß der Patient mehrere Stunden wie eine Mumie eingepackt regungslos liegen, und Wagner-Jauregg meint, daß da die Malaria, bei der man die Glieder frei bewegen und seine Lage wechseln könne, doch wohl angenehmer sei. Hinzu kommt, daß die Apparate, die allerdings stetig verbessert werden, heute noch sehr kostspielig sind und ein besonders geschultes Personal erfordern. Auch Marie und Medakovitch nehmen den gleichen Standpunkt ein. Im übrigen befindet sich diese Angelegenheit noch im Versuchsstadium und es wäre verfrüht, über den therapeutischen Effekt dieser Maßnahmen schon heute ein endgültiges Urteil abzugeben, ehe ein größeres und längere Zeit beobachtetes Krankenmaterial dieser Art vorliegt. Übrigens haben Levaditi und Rothschild mit Auclair, Haber, Vaisman und Schoen kürzlich auch die Kurzwellenbehandlung bei syphilitischen Kaninchen versucht und dabei zweifelsfreie, allerdings unregelmäßige Resultate erzielt. Sie meinen also, daß dabei ein individueller Faktor eine Rolle spiele, wie es natürlich auch nicht gesagt ist, daß die Vorstellung, die Spirochäten würden durch die Hitze abgetötet — wie z. B. Krätzemilben Fieber nicht vertragen (v. Petzold) — zutreffend ist, oder ob ein anderes mit der Temperaturerhöhung einhergehendes Moment dabei von ausschlaggebender Bedeutung ist. Übrigens haben Levaditi und seine Mitarbeiter eine interessante Versuchsreihe mitgeteilt, daß zwar unter 7 einer Pyretotherapie unterworfenen syphilitischen Mäusen einige Male bei diesen Spirochäten in den Lymphdrüsen nachgewiesen werden konnten, daß hingegen die Verimpfung des Gehirns stets Freiheit von Syphiliserregern ergeben hat, während sämtliche 3 unbehandelten Kontrollmäuse noch Spirochäten in ihrem Zentralnervensystem beherbergten. Hiernach wäre es denkbar, daß die Thermotherapie, wie überhaupt die unspezifische Be-

handlung auf die in einzelnen Organen niedergelassenen Spirochäten in verschiedener Weise einwirkt. Eine ähnliche Vorstellung hat übrigens auch Naegeli bezüglich der Wirksamkeit des Herpesvirus sich gebildet.

Die Frage, ob die Syphilis bei verschiedenen Völkern das Nervensystem in verschiedener Häufigkeit befällt, bildet den Gegenstand einiger Untersuchungen. So hat Hewer festgestellt, daß im Sudan Syphilis außerordentlich häufig vorkommt. Von 420 Gefangenen, die sich im übrigen eines guten Gesundheitszustandes erfreuten, hatten 31% eine positive Kahnreaktion — eine namentlich in Amerika eingebürgerte Flockungsreaktion — im Blute. Im Gegensatz zur Häufigkeit der Lues bei Erwachsenen hat Hewer kongenitale Lues überaus selten angetroffen. Die Lues im Sudan, wo die Bevölkerung sehr gemischt ist, zumeist aus Arabern und Negern besteht, zeigt nach Aufhören der Hauterscheinungen der Frühperiode meist eine längere Latenz, nach welcher tertiäre Manifestationen auftreten können. Unter 400 Fällen von Eingeborenen aus dem Sudan, die an Syphilis aller Stadien litten, befanden sich 7 Fälle von Hirnsyphilis, 3 mit Myelitis und Paraplegie, bei 1 Fall lautete die wahrscheinlichste Diagnose auf gummöse Meningitis, 1 Fall bot eine Mischform von vaskulären und meningitischen Erscheinungen, 1mal wurde auch eine Sehnervenatrophie, offenbar primären Charakters, festgestellt. Auffallend ist die Häufigkeit von Liquorveränderungen, während klinische Symptome von seiten des Nervensystems nur relativ selten nachweisbar waren. Auch van Tung konnte bei syphilitischen Annamiten sehr häufig Liquorveränderungen feststellen, so z. B. bei sekundärer Syphilis im Latenzstadium in 38%, bei Fällen mit klinischen Symptomen in 42%. Auch am unteren Kongo kommen nach den Untersuchungen von Marchand und Dewulf alle Formen von Nervensyphilis vor. Allerdings ist die Diagnose der Syphilis in den tropischen Ländern nicht so einfach wie bei uns; die Schlafkrankheit, Beri-Beri, Polyneuritiden und andere Erkrankungen können ernste differentialdiagnostische Schwierigkeiten bereiten. In Schlafkrankheitsgebieten muß durch Spezialuntersuchungen das Vorliegen einer Trypanosomeninfektion stets ausgeschlossen werden. Aus all diesen Mitteilungen ergibt sich wiederum die Tatsache, daß auch bei anderen Rassen das Zentralnervensystem syphilitisch erkranken kann. Zahlenmäßige Vergleiche bezüglich der Häufigkeit der einzelnen syphilitischen Manifestationen bei zivilisierten und unzivilisierten Volksstämmen lassen sich noch nicht ziehen.

In unserem zweiten Bericht hatten wir der verschiedenen Ursachen von Kopfschmerzen gedacht und speziell auch auf diejenigen Formen von Kopfschmerzen hingewiesen, welche durch Erkrankungen des Schädeldaches hervorgerufen werden können. Als differentialdiagnostisches Merkmal hatten wir erwähnt, daß bei solchen Fällen bestimmte Stellen des Schädels klopfempfindlich zu sein pflegen. Natürlich darf bei Verdacht auf einen syphilitischen Knochenprozeß eine Röntgenuntersuchung nicht verabsäumt werden. Einen sehr interessanten Fall, bei dem die Röntgendiagnose dem Patienten einen außerordentlichen Nutzen gebracht hat, haben Sézary und Hillemand beschrieben. Ein Patient, bei dem die syphilitische Infektion schon länger zurücklag und ungenügend behandelt worden war, stellte sich 12 Jahre später zur Nachuntersuchung ein, obzwar er keine Beschwerden hatte. Die Blutreaktionen fielen negativ aus, im Liquor fand sich eine Eiweißvermehrung bei normaler Zellzahl und negativer Wassermannscher Reaktion und Kolloidreaktionen. Eine sorg-

fältige neurologische Untersuchung deckte eine rechtsseitige Stauungspapille auf, die zu einer Röntgenuntersuchung Veranlassung gab. Diese ergab das Vorliegen einer Exostose der Lamina interna des rechten Os frontale. Die nunmehr eingeleitete spezifische Behandlung führte eine rasche Besserung herbei. Daß die Röntgenuntersuchung in zweifelhaften Fällen häufiger angewandt zu werden verdient, lehrt auch eine Beobachtung von Jacoviello: Eine 43jährige Frau litt seit dem 23. Jahre an Hemikranie sowie periodischer Urtikaria und Asthmaanfällen, die zunächst als allergisch aufgefaßt und erfolglos behandelt wurden. Die Röntgenuntersuchung, welche übrigens nicht auf Grund eines dahingehenden Verdachtes des behandelnden Arztes, sondern auf Wunsch der Patientin vorgenommen worden war, ergab überraschenderweise Rarifikationen im Os frontale als Folge einer kongenitalen Lues, die schon früher auf Grund der Anamnese wahrscheinlich gewesen war. Wenn auch schwere tertiär-syphilitische Veränderungen des Schädeldaches selten sind, so sind sie doch enorm wichtig. Sie kommen zuweilen, wie ein Fall von v. Eicken lehrt, mit anderen tertiär-syphilitischen Prozessen vergesellschaftet vor (im Rachen und Kehlkopf). Auch Gadrat macht darauf aufmerksam, daß die Röntgenuntersuchung Zeichen von Schädelosteitis auch bei negativem serologischem Befund aufdecken kann, daß also der Röntgenuntersuchung unter Umständen ein hoher diagnostischer Wert zukomme. Ganz besonders gelte dies für die kongenitale Lues, bei der das Röntgenbild sogar unmittelbar nach der Geburt, wo die Serologie noch versage, latente spezifische Knochenveränderungen (Osteochondritis, Periostitis ossificans) aufzudecken vermöge. Im Röntgenbild sei auch die Differentialdiagnose gegenüber der Knochentuberkulose zu stellen.

Ungewöhnlich ist die Beobachtung von Babalian: Bei einer 47jährigen Frau hatten sich schon im Alter von 16 Jahren knöcherne Tumoren am Gesichtsschädel ausgebildet, die immer größer wurden und das Bild einer Leontiasis ossea hervorriefen. Trotz verschiedener chirurgischer Eingriffe traten die Exostosen immer wieder auf, eine Knochengeschwulst in der linken Augenhöhle führte zu einem starken Exophthalmus. Die Kranke klagte über heftige Kopfschmerzen, die in der Nacht zunahmen. Während frühere Ärzte eine Blutuntersuchung unterlassen hatten, konnte Babalian eine positive Wassermannsche Reaktion im Blut feststellen. Ebenso waren die Veränderungen, die das knöcherne Schädeldach im Röntgenbild zeigte, auf Syphilis verdächtig. Auf eine Behandlung mit Quecksilber und Jod verschwanden die Kopfschmerzen und auch der Exophthalmus bildete sich zurück. Babalian glaubt daher, daß Leontiasis ossea keine Krankheit sui generis sei, sondern einen Sammelbegriff für verschiedene Prozesse am Gesichtsschädel bilde, unter denen viele syphilitischer Natur seien. Es bedarf keiner besonderen Hervorhebung, daß nicht alle Knochenveränderungen bei Syphilitikern unmittelbar auf lokale Prozesse zurückgehen. Bekanntlich können auch Erkrankungen des Hypophysenvorderlappens Wachstumsstörungen zur Folge haben, wie bei dem Fall von Katzenstein, wo der Zwergwuchs offenbar durch eine kongenital-syphilitische Erkrankung des Hypophysenvorderlappens bedingt war, die außerdem eine Rückbildung der Schilddrüse und Eierstöcke zur Folge hatte, während wiederum die ungenügende Entwicklung der Eierstöcke auch für die mangelhafte Ausbildung der übrigen Geschlechtsorgane verantwortlich zu machen war. Daß auch ein Riesenwuchs nach einer syphilitischen Infektion eintreten kann, lehrt die eigenartige Beobachtung von Paraf, Rossert und

Abaza, wo ein 34jähriger, früher 1,72 m großer Mann vom 28. Lebensjahre ab innerhalb 2 Jahren 20 cm größer geworden war. Akromegale Erscheinungen bestanden nicht, wohl aber Kopfschmerzen, Doppelsehen und Sehstörungen. Der Türkensattel war nicht vergrößert, die Wassermannsche Reaktion aber positiv. Natürlich kann bei syphilitischer Meningitis auch einmal Akromegalie eintreten, was De Nigris durch 2 Beispiele, bei denen klinisch und röntgenologisch nichts für einen Hypophysentumor sprach, belegt hat. Fink machte darauf aufmerksam, daß Gummen in der Hypophyse, über welche ungefähr 30 kasuistische Mitteilungen in der Literatur vorliegen, meist zufällig bei Sektionen gefunden werden, und daß andererseits Fälle, bei denen auf Grund klinischer Symptome eine derartige Lokalisation der Syphilis diagnostiziert worden sei, meist nicht zur Autopsie gelangen. Fink selbst beobachtete einen solchen Fall, wo bei einer 34jährigen Frau außer Kopfschmerzen sich Nokturie, Amenorrhoe und hochgradige Abmagerung eingestellt hatten. Es hatten ferner Augenmuskellähmungen und doppelseitige Neuritis optica bestanden. Die Sektion ergab eine gummöse Infiltration der Hypophyse, des Chiasma opticum und der Hirnbasis. Die Kombination von Gummenbildung in der Hypophyse und im Zwischenhirn wurde nach den Angaben von Fink erst 5mal beobachtet. Von einem ähnlichen Fall, wo im Verlaufe einer syphilitischen Meningitis ein Mädchen plötzlich polyurisch wurde und sich bei der Sektion Gummen fanden, berichtete Schulmann in der Aussprache zu einem Vortrage von Sézary, Horowitz und Gallot. Die letztgenannten Autoren sahen bei einem 55jährigen Tabo-Paralytiker gleichzeitig mit einer schweren Parese der Beine Diabetes insipidus (tägliche Wasserausscheidung 11 Liter) eintreten. Auch hier wurde ein syphilitischer Prozeß in der Hypophyse angenommen, der, weil die Autopsie nicht gestattet worden war, anatomisch nicht verifiziert werden konnte. Mit den Symptomen der syphilitischen Erkrankungen des Zwischenhirns hat sich eingehend Lhermitte beschäftigt. Bekanntlich bestehen diese bei erwachsenen Syphilitikern in Störungen des Wasserstoffwechsels, des Schlafes, der Genitalfunktionen, in Anomalien des Fettstoffwechsels und der psychischen Aktivität. Der Diabetes insipidus kann isoliert auftreten, mit Glykosurie und Störungen des Salzstoffwechsels einhergehen oder es können sich Fettleibigkeit, Augenmuskelstörungen hinzugesellen. Differentialdiagnostisch kommen namentlich Hirntumoren in Frage. Das Fehlen von Tumorerscheinungen bei der Syphilis des Zwischenhirns (von heftigen Kopfschmerzen, Stauungspapille und Zeichen erhöhten Druckes im Schädelraum) ist also von großem diagnostischem Wert. Auch findet sich häufig eine Zellvermehrung im Liquor, während bemerkenswerterweise die Wassermannsche Reaktion öfters negativ ausfällt. Ebenso kann das Vorliegen einer reflektorischen Pupillenstarre die Diagnose auf den richtigen Weg leiten. Lhermitte hält es ferner für geboten, bei derartigen Fällen eine Röntgenuntersuchung vorzunehmen: Abwesenheit von Tumorerscheinungen spricht ebenfalls zugunsten eines syphilitischen Prozesses im Zwischenhirn. Auch aus einem anderen Grund ist es wichtig, bei derartigen Fällen das Vorliegen eines Tumors auszuschließen, denn abgesehen von den gegen die Syphilisinfektion zu richtenden therapeutischen Maßnahmen, welche übrigens bei diesem Prozeß nicht immer von den erwarteten Erfolgen begleitet werden, hat Lhermitte einen günstigen Einfluß von Lumbalpunktionen gesehen, die man natürlich nur dann unbedenklich ausführen kann, wenn für einen Tumorverdacht kein Anhaltspunkt mehr besteht. Auffallenderweise hat



Lhermitte öfters beobachtet, daß nach Lumbalpunktionen die Polyurie, Glykosurie und Narkolepsie schwanden. Daß ähnliche Erscheinungen auch bei kongenitaler Syphilis vorkommen können, braucht hier wohl nicht näher ausgeführt zu werden. Natürlich können solche Symptomenkomplexe auch mit anderen Erscheinungen syphilitischer Natur verbunden sein, wie in der Beobachtung von Gerbasi, wo bei einem 13jährigen Kongenitalsyphilitiker sowohl die Zeichen einer disseminierten Myelitis, als auch einer Dystrophia adiposogenitalis vorhanden waren und durch eine antiluetische Behandlung günstig beeinflußt wurden.

Bekanntlich treten kurze Zeit nach der Ansteckung zuweilen schwere, lebensbedrohliche akute Meningitiden auf, die aber glücklicherweise relativ selten sind. Immerhin ist ihre Kenntnis von Wichtigkeit, da ein rechtzeitiges therapeutisches Eingreifen hier lebensrettend wirken kann. Einen vielleicht hierhergehörigen, etwas unklaren Fall haben Milian und Mourrut bei einem 45jährigen Mann beschrieben, der keine Sekundärsymptome dargeboten hatte, bei dem aber trotz intensiver spezifischer Behandlung 9 Monate nach der Ansteckung sich beiderseitige Blindheit einstellte, die ophthalmoskopisch auf eine doppelseitige Neuritis optica zurückzuführen war. 1 Monat später trat noch eine linksseitige Hemiparese auf. Auffallenderweise war die Wassermannsche Reaktion im Blut und Liquor negativ. Auch hatte die Behandlung mit Salvarsan und Quecksilber keinen Einfluß auf die zentrale Erkrankung. Diese beiden letzteren Punkte könnten Zweifel an der syphilitischen Natur des Hirnprozesses erwecken. Die Autoren glauben, daß in diesem Falle der Syphiliserreger vielleicht eine besonders hohe Virulenz besaß. Auch ist der Primäraffekt bereits 10 Tage nach dem verdächtigen Koitus aufgetreten. Galliot bemerkt zu dieser Beobachtung, daß es Syphilisformen gebe, die die Neigung zu einem schweren Verlauf besitzen, selbst wenn sie sehr energisch behandelt werden. Es handelt sich hier wohl um besonders virulente Spirochätenstämme, es komme aber auch sehr auf das Terrain an, auf welches der Syphiliserreger gelange. Auch dadurch lasse sich das refraktäre Verhalten gegenüber spezifischen Mitteln erklären. Drake sah bei einer 23jährigen Frau plötzlich eine Abnahme des Sehvermögens auftreten. Dabei hatten Fieber, leichte Nackensteifigkeit, heftige Kopfschmerzen und Erbrechen bestanden. In diesem Falle waren die serologischen Reaktionen im Blut und in der Zerebrospinalflüssigkeit positiv, auch bestand eine starke Zellvermehrung. Von einer syphilitischen Ansteckung war nichts bekannt. Die Schwellung der Sehnerven ging bald zurück, nachdem man zur Herabsetzung des erhöhten Hirndruckes reichlich Liquor entnommen hatte. Bei verdächtigen Fällen ist daher eine ophthalmoskopische Untersuchung nicht zu unterlassen, da diese ein wichtiges Zeichen der akuten syphilitischen Meningitis bilden kann. Unter 50 Fällen von syphilitischer Meningitis, die Drake zusammengestellt hatte, war dieses Zeichen 16mal vorhanden. In der Regel schwindet die Pupillenschwellung auf antisyphilitische Maßnahmen hin, zuweilen bleibt jedoch eine postneuritische Atrophie zurück. Der von Drake beschriebene Fall lehrt, daß die akute, lebensbedrohliche Meningitis keineswegs Folge einer Salvarsanbehandlung ist; sie kommt auch bei Patienten vor, die niemals dieses Mittel erhalten haben. Einzelne Fälle vermögen natürlich hinsichtlich eines vermuteten Zusammenhanges zwischen ausreichender oder unzulänglicher Salvarsanbehandlung und einer akuten syphilitischen Meningitis nichts zu besagen. Auf diese Weise ist auch der Fall von Barker zu be-

urteilen, bei welchem ein 22jähriger Neger nach einer unzureichenden Salvarsanbehandlung an einer syphilitischen Meningitis mit rechtsseitiger Lähmung erkrankte. In dem von Sinischalchi beschriebenen Falle, der in einem Verwirrtheitszustande tödlich endigte und durch die Autopsie und Spirochätennachweis in den basalen Gefäßen verifiziert werden konnte, war die Lues mit zehn Neosalvarsanspritzen behandelt worden. Angesichts solcher Fälle muß man sich stets vor Augen halten, daß die syphilitische Meningitis wohl auch ohne jegliche Behandlung aufgetreten wäre und daß andererseits heutzutage der überwiegenden Mehrzahl der Syphilitiker in der Frühperiode eine Salvarsanbehandlung zuteil zu werden pflegt. Denn es ist ja über jeden Zweifel erhaben, daß ohne jegliche Luesbehandlung die akute syphilitische Meningitis auftreten kann, welche namentlich dann differentialdiagnostische Schwierigkeiten zu bereiten vermag, wenn, wie in dem Falle von Clemmesen und G. Schröder die 25jährige Frau von einer Luesinfektion nichts wußte, andererseits aber auch Fieber bei ihr vorhanden war. Man muß es sich also zur Regel machen, bei jeder Meningitis auch die Wassermannsche Reaktion im Blut und Liquor anstellen zu lassen. Freilich gibt es auch Fälle, wo die Serumreaktionen trotz des Vorliegens eines syphilitischen Prozesses im Zentralnervensystem negativ ausfallen können. Was die Pathogenese der akuten syphilitischen Meningitis anbelangt, so hat von Lehoczky die Ansicht ausgesprochen, daß die Hirnnervenlähmungen nicht immer auf einem meningitischen Prozeß beruhen müssen, sondern auch durch Veränderungen der Nervenstämme oder eine entzündlich-toxische Erkrankung der zugehörigen Nervenkerne bedingt sein können. Das Fieber sei wohl auf das Übergreifen des basalen Prozesses auf das Tuber cinereum zurückzuführen. Aber nicht bloß die Symptome einer syphilitischen Meningitis können bereits frühzeitig nach der Ansteckung hervortreten, es können auch die Erscheinungen eines erworbenen Hydrozephalus sich bemerkbar machen, wofür Molinis einen Beleg beigebracht hat. Ein 22jähriges Mädchen erkrankte 4 Monate nach der Ansteckung unter zunehmenden Kopfschmerzen, Erbrechen, Schwindel, Taubheit und Sehstörungen sowie Schlafsucht. Außer Stauungspapille fand sich eine Vergrößerung des Türkensattels. Es wurde zweimal eine druckentlastende Kraniektomie vorgenommen und gleichzeitig eine antiluetische Behandlung durchgeführt, so daß die Kranke nahezu geheilt das Krankenhaus verlassen konnte. Der Autor meint, daß durch den syphilitischen Prozeß im Ventrikelependym die Kommunikationen der Ventrikel verlegt wurden und daß andererseits durch die Entzündung in den Plexus eine Hypersekretion des Liquors verursacht worden war.

Bekanntlich können die verschiedenartigsten syphilitischen Prozesse sich auch im Kleinhirn lokalisieren. Die Syphilis des Kleinhirns behandelt eine kürzlich erschienene Monographie von Thiers, welche die Symptomatologie der syphilitischen Kleinhirnerkrankungen in vorzüglicher Weise herausgearbeitet hat. Ohne hier auf die verschiedenen Symptome, welche Ausdruck einer zerebellaren Lokalisation des Prozesses sind, näher eingehen zu können — denn diese müssen bei den Fachneurologen als bekannt vorausgesetzt werden —, sei doch auf einige klinische Besonderheiten der syphilitischen Kleinhirnerkrankungen hingewiesen. So dürfte vor allem die von Thiers gegebene Beschreibung der Kleinhirnhemiplegie besonders interessieren. Die Kleinhirnhemiplegie beginnt mit einem heftigen Kopfschmerz, dem in der Regel schon diffuse oder besonders im Hinter-

haupt lokalisierte Kopfschmerzen vorausgegangen sind. Dann tritt Schwindel ein, der Kranke fällt hin oder sinkt nach der Seite, ferner tritt Erbrechen oder Brechreiz auf. Wesentlich ist, daß bei der Kleinhirnhemiplegie Bewußtseinsverlust vermißt zu werden pflegt. Darin erblickt Thiers das charakteristische Kennzeichen eines vom Kleinhirn ausgehenden Insultes. Freilich trifft diese Erscheinung nur dann zu, wenn sich etwa, wofür Thiers ein Beispiel anführt, ein Erweichungsherd im Kleinhirn etabliert hat. Voluminöse Hämorrhagien, welche meist auf eine Ruptur der Arterie des Nucleus dentatus zurückzuführen sind, pflegen später Bewußtseinsverlust zu erzeugen, ja es kann unter den Erscheinungen eines plötzlichen Hinterkopfschmerzes der Tod unmittelbar eintreten. Eine hierher gehörige Beobachtung haben Urechia, Kernbach und Elekes kürzlich mitgeteilt, die einen 24jährigen Mann betrifft, welcher plötzlich starke Kopfschmerzen verspürte, 2 Stunden danach bewußtlos wurde und nach einer weiteren Stunde zum Exitus gelangte. Bei der Sektion ergab sich neben einer syphilitischen Meningitis und Arteriitis (des Nucleus dentatus) eine Blutung in der linken Kleinhirnhälfte und in den Ventrikeln. Wenn es aber auch im Gefolge von Blutungen im Kleinhirn zu einem komatösen Zustand kommt, so pflegt dieser nicht schon im Beginn des Insultes einzusetzen. Die im Gefolge eines Kleinhirninsultes auftretenden Symptome sind Gleichgewichtsstörungen, Hemiasynergie, Hemihypermetrie, Zittererscheinungen oder auch rhythmische Zuckungen, zuweilen halbseitige Choreoathetose. Außer der reinen Kleinhirnhemiplegie gibt es Formen, bei denen sich der Prozeß auch im Hirnstiel etabliert hat, was sich durch begleitende Okulomotoriuslähmungen kundgibt, oder es können sich Thalamussymptome zu den Kleinhirnerscheinungen hinzugesellen, ferner auch die Zeichen einer pyramidalen Affektion. Auch können Prozesse im verlängerten Mark eine Kleinhirnhemiplegie auf den Plan rufen, bei der allerdings auch eine gekreuzte Hemianästhesie und Miosis beobachtet zu werden pflegt. Es braucht wohl nicht besonders hervorgehoben zu werden, daß bei solchen Kleinhirnerkrankungen Nystagmus niemals fehlt, ebenso, daß der Liquor syphilitische Veränderungen aufzuweisen pflegt. Auch das Vorliegen einer Tabes bildet kein Hindernis gegen die Diagnose eines Kleinhirninsultes auf syphilitischer Basis (als Folge eines spezifischen Gefäßprozesses), es braucht sich also hier nicht um einen paralytischen Insult zu handeln, an welchen man bei einem Tabiker am ehesten denken möchte (die durch Thiers zitierten Fälle von François und Jacques sowie von Chavany, Worms und Thiébaut). Die Behandlung einer syphilitischen Kleinhirnerkrankung hat nach denselben Grundsätzen zu geschehen wie bei anderen Lokalisationen der Syphilis im Nervensystem. Thiers selbst bevorzugt zur spezifischen Behandlung kombinierte Wismut-Stovarsolkuren. Coste und Bolgert haben einen Fall mitgeteilt, bei dem außer einem Kleinhirnsyndrom mit fehlenden Sehnenreflexen eine linksseitige Fazialislähmung peripheren Charakters bestand. Eine spezifische Kur zeigte eine günstige Einwirkung auf die klinischen Symptome, nicht aber auf die serologischen Befunde. Als sich dann ein Rezidiv einstellte, wurde die spezifische Kur durch eine Malariabehandlung ergänzt. Nunmehr ist endgültige Heilung der klinischen Symptome und Schwinden der Liquorveränderungen eingetreten. Mit dem Syndrom der Arteria cerebellaris inferior hat sich Surat befaßt, der bei einer syphilitischen Frau von 57 Jahren mit fehlenden Achillessehnenreflexen und reflektorischer Pupillenstarre insultartig eine Parese des weichen Gaumens rechts, Schluckstörungen, Störungen der

Temperaturempfindung an den Gliedmaßen der linken Seite und der Schmerzempfindung am linken Bein eintreten sah. Außerdem bestand auf der rechten Seite Hornerscher Symptomenkomplex, Geschmacksstörungen an der rechten Zungenhälfte und Störungen der Koordination an den Gliedmaßen der rechten Seite. Nach einem 1 Monat später erfolgten weiteren Insult trat Exitus ein. Die Sektion ergab außer einer diffusen syphilitischen Meningo-Enzephalitis eine Thrombosierung der Arteria cerebellaris inferior. Da aber der Thrombus kanalisiert war, wurde kein umschriebener Erweichungsherd festgestellt. Einen interessanten Fall haben Diaz und Sellek mitgeteilt, der einen 8jährigen Knaben betrifft, bei dem sich nach längerem Fieber, Kopfschmerzen und Krampfanfällen eine durch doppelseitige Optikusatrophie bedingte Sehstörung einstellte. Der Liquor stand unter erhöhtem Druck, zeigte aber, ebenso wie das Blut, negative Wassermannsche Reaktion. Eine spezifische Behandlung hatte keinen deutlichen Einfluß, der Knabe erlag schließlich im Anschluß an Masern seinem Leiden. Bei der Sektion fand sich eine syphilitische Meningoenzephalitis und ein Gumma des Kleinhirns. Bemerkenswert ist, daß hier die Wassermannsche Reaktion im Liquor negativ ausgefallen war, während Zellvermehrung und positive Kolloidreaktionen vorhanden waren. Anschließend sei noch einer Veröffentlichung von Friedman, Brock und Denker gedacht, die über fünf Fälle von Syphilis des Kleinhirnbrückenwinkels berichtet. Diese Diagnose wurde auf Grund von Lähmungen des Fazialis und Akustikus gestellt. Zuweilen bestanden auch Trigeminusstörungen. Die Beteiligung des Kleinhirns gab sich durch homolaterale Kleinhirnsymptome zu erkennen. Es ist leicht verständlich, daß infolge der Prädilektion der syphilitischen Meningitis an der Hirnbasis der in Rede stehende Symptomenkomplex öfters zustande kommt. Da, wo die Diagnose einer syphilitischen Meningitis nicht über jeden Zweifel erhaben ist, wird man insbesondere an einen Tumor des Kleinhirnbrückenwinkels denken müssen. Diagnostisch wichtig ist das Verhalten des Liquors. Allerdings sind Fälle beschrieben, wo trotz eines syphilitischen Liquorbefundes ein Tumor — oder eine Meningitis — anderer Ätiologie gefunden wurde[1]). In Zweifelsfällen wird man hier übrigens erst eine energische antisyphilitische Behandlung versuchen, die ex iuvantibus meistens die Diagnose bekräftigen wird.

Unter den Veröffentlichungen über die Syphilis des Rückenmarks befassen sich zwei Arbeiten mit Erscheinungen eines Pseudotumors. Tumorsymptome können dann eintreten, wenn eine syphilitische Meningitis an einer Stelle das Parenchym des Rückenmarks ergriffen hat. Launay und Poumeau-Delille legen an der Hand eines Falles dar, daß wohl die meningeale Lokalisation einer weiteren Rückbildung durch spezifische Kuren zugänglich ist, daß hingegen eine Beeinflussung eines mit Zerstörung der nervösen Substanz einhergehenden Prozesses im Rückenmark nicht zu erwarten ist. Österreicher hat einen derartigen Fall ausführlich mitgeteilt. Eine 65jährige Frau bekam eine spastische Parese der unteren Extremitäten. Bei der Myelographie ergab sich ein Stop des sinkenden Jodipins in der Höhe des 4. und 5. Halswirbels und ein ca. erbsengroßer Fleck einen Wirbel höher. Der Liquor zeigte Eiweißvermehrung ohne Pleozytose, allerdings auch positive Wassermannsche Reaktion. Nachdem eine antisyphilitische Kur das Krankheitsbild nicht zu beeinflussen vermocht hatte,

[1]) Vgl. 1. Bericht D. F. Jg. 1, S. 320—321.

wurde wegen Tumorverdachts eine Laminektomie vorgenommen. Bei dieser fand sich eine bindegewebige Verwachsung der Meningen mit dem Rückenmark. 2 Jahre später starb Patientin an einer Sepsis, die von einer Cystopyelitis ausgegangen war. Die Sektion deckte einen anscheinend syphilitischen Prozeß auf, der in den Meningen des Halsmarks lokalisiert war. Die verdickten Meningen hatten eine Randdegeneration des Rückenmarks und Ausfälle in den vorderen und hinteren Wurzeln hervorgerufen. Die fibröse Arachnoiditis war also für die Tumorsymptome verantwortlich zu machen.

Einen Beitrag zur Frage der Polyneuritiden bei tertiärer Lues, deren Existenz bekanntlich von einigen Autoren bestritten wird, hat Rostan geliefert. Ein 58jähriger Mann, der sich im Alter von 22 Jahren infiziert und sich nur ungenügend behandeln lassen hatte, erkrankte nach längerem Wohlbefinden an einem Gumma des linken Ellbogens. Außerdem fanden sich eine Paraparese der unteren Extremitäten, fehlende Reflexe, Hypotonie, Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme und Sensibilitätsstörungen. Da Alkoholismus nicht vorlag, wird die Polyneuritis auf die floride Tertiärlues zurückgeführt, für welche Annahme Verfasser auch darin eine Stütze erblickt, daß eine spezifische Kur nicht nur das Gumma heilte, sondern auch die neuritischen Symptome in erheblichem Ausmaße besserte. Daß auch neuralgische Schmerzen im Trigeminusgebiet syphilitischen Ursprungs sein und durch eine spezifische Kur rasch der Heilung zugeführt werden können, lehrt die Beobachtung von Alajouanine, Thurel und Boudin. Der Fall dieser Autoren ist auch dadurch interessant, daß die Liquoruntersuchung einen völlig normalen Befund ergeben hatte, während die Wassermannsche Reaktion im Blut positiv ausgefallen war. Es genügt also bei Zweifelsfällen nicht, sich auf die Liquoruntersuchung zu beschränken; der positive Ausfall der Blutreaktion kann allein schon einen Hinweis auf die syphilitische Natur nervöser Erscheinungen bieten.

Auf dem Gebiete der Pathogenese der tabischen Erkrankungen sind in der vergangenen Berichtsperiode grundsätzlich neue Feststellungen nicht gemacht worden. Die Literatur enthält wiederum zahlreiche Mitteilungen kasuistischer Art, von denen einige hier wiedergegeben werden sollen. Wie mannigfaltig die Augensymptome bei der Tabes sein können, lehrt eine Beobachtung von Boisseau und Colin, bei der außer einer Trochlearis- und Abduzenslähmung noch die Erscheinungen des Hornerschen Symptomenkomplexes vorhanden waren. Diese Symptome werden von den Autoren auf eine Kombination des tabischen Prozesses mit einer basalen Meningitis zurückgeführt. In einem Falle von François bestand eine innere Ophthalmoplegie, zuerst auf dem linken Auge, später auch auf dem rechten Auge. Eine spezifische Behandlung hatte sich als nutzlos erwiesen, hingegen war nach einer Sulfosinkur die Störung auf beiden Augen geschwunden. Allerdings ist, wie auch Taterka, der diesen Fall im Zentralblatt für die gesamte Neurologie und Psychiatrie referiert hat, andeutet, die Tabesdiagnose nicht über jeden Zweifel erhaben. Sie wird außer auf die erwähnte Augenstörung noch auf eine Unsicherheit in einem Bein, eine leichte Herabsetzung des Lagegefühls in den unteren Extremitäten, Parästhesien in den Füßen, Magenbeschwerden, die als Krisen gedeutet werden, gegründet. Im Liquor konnte nur eine leichte Zell- und Eiweißvermehrung festgestellt werden, hingegen war die Wassermannsche Reaktion negativ ausgefallen. Was die Reflexstörungen bei der Tabes anbelangt, so hat Dalma darauf aufmerksam ge-

macht, daß mit dem Fehlen der Achillessehnenreflexe häufig ein Erhaltenbleiben des Gastroknemiusphänomens kontrastiert. Im Gastroknemiusphänomen glaubt er einen wahren Reflex erblicken zu müssen und zu dem Schluß berechtigt zu sein, daß dem Verluste der Patellar- und Achillessehnenreflexe nicht vornehmlich an den hinteren Wurzeln lokalisierte Prozesse, sondern Schädigungen des zentralen Reflexbogens (Tractus spino-cerebello-spinalis, spino-thalamo-cerebro-cerebello-spinalis) zugrunde liegen.

Was die Symptomatologie der tabischen Krisen anbelangt, so hat Strauss einen Fall beschrieben, bei dem zweimal Erscheinungen von Atemlähmung und ein schwerer inspiratorischer Stridor bestanden. Diese beiden Erscheinungen werden in die Medulla oblongata, wo Atemzentrum und motorische Vaguskerne benachbart sind, verlegt. Zur Behandlung dieser bedrohlichen Symptome wird künstliche Atmung, Lobelin, unter Umständen auch Intubation oder Tracheotomie empfohlen. In Fällen, wo rasches Handeln notwendig ist, hält Strauss den von Berberich neuerdings gemachten Vorschlag, eine behelfsmäßige Intubation mit einem Katheter auszuführen, für das gegebene. Doepner hat zwei Tabesfälle beschrieben, bei denen nach Morphiuminjektionen — solche kamen bei der Straussschen Beobachtung als auslösendes Moment nicht in Frage — schwere Atemstillstände mit Zyanose, Aussetzen des Pulses und Bewußtlosigkeit auftraten. Die Autorin warnt vor der Anwendung des Morphiums bei Tabesfällen, die zu solchen Störungen neigen und empfiehlt zur Behandlung Maßnahmen, welche den Blutdruck herabsetzen. Im übrigen war in beiden Fällen der Atemstillstand im Verlauf von gastrischen Krisen eingetreten. Im letzten Bericht wurde auch der Arbeit von Strisower gedacht, der bei zwei Tabikern nach Arbeit und Änderung der Körperlage Blutdrucksenkungen festgestellt hat. Nun berichtet Strisower neuerdings, daß er unter 17 Tabikern 10mal eine Störung der Blutdruckregulation angetroffen habe. Diese Störung könne zu Schwindelanfällen, selbst Bewußtlosigkeit und epileptiformen Krämpfen führen. Sie sei namentlich bei körperlich heruntergekommenen Tabikern anzutreffen, eine Gewichtszunahme sei auf den Zustand von günstigem Einfluß. Die im letzten Bericht wiedergegebene Empfehlung der Atropinbehandlung tabischer Krisen hat neuerdings in Roasenda einen Fürsprecher gefunden, während Rodríguez und Juncosa-Orga bei einem Tabesfalle mit schwersten gastrischen Krisen weder von der spezifischen Behandlung noch von der Atropindarreichung, die übrigens auch von einigen anderen Autoren kühler beurteilt wird, einen Erfolg gesehen haben. Hildebrandt sah bei einem Tabesfalle nach einer Infektionsbehandlung, und zwar mit Rattenbißspirillen, sowohl die Ataxie zurückgehen, als auch die lanzinierenden Schmerzen schwinden, was insofern bemerkenswert erscheint, als bei diesem Falle zwei Malaria- und eine Pyriferkur keinen Nutzen gestiftet hatten. Doch fühlt sich dieser Autor auch veranlaßt, auf die Unzuträglichkeiten dieser Art von Behandlung besonders hinzuweisen, die den Kranken starke Beschwerden verursacht (Reißen in den Gliedern von anderer Art als die lanzinierenden Schmerzen, das sich bei jeder Bewegung steigern kann, und anderes) und andererseits infolge der sehr hohen und lange anhaltenden Temperatursteigerungen nicht immer gefahrlos sein dürfte. Es sei deshalb die Indikationsstellung der Rattenbißbehandlung bei der Tabes mit besonderer Sorgfalt zu erwägen. Man solle erst dann zu dieser Behandlungsart übergehen, wenn alle übrigen Methoden erschöpft sind oder wenn man der hin-

reichenden Widerstandsfähigkeit des Kranken völlig sicher ist. Einer chirurgischen Intervention zur Beseitigung der tabischen Krisen, bestehend in einer beiderseitigen Chordotomie, reden Martin sowie Chiasserini das Wort. Nach letzterem Autor bestehen die postoperativen Ausfallserscheinungen lediglich in einer reinen Analgesie, die vom Fuß zum Knie hinaufreicht. Bezüglich der Indikationsstellung dieses operativen Eingriffs, dessen Mortalität eine geringe sei, betont der letzgenannte Autor, daß man diesen auf nicht allzuweit vorgeschrittene Krankheitsfälle vor Eintritt kachektischer Erscheinungen beschränken soll. Daß nicht bloß gastrische Krisen, sondern auch andere Tabessymptome unter Umständen durch eine Chordotomie günstig beeinflußt werden können, lehrt eine Beobachtung von Benedek, die ein Mal perforant betraf.

Vom Pruritus der Tabiker unterscheidet Milian, der dieser Erscheinung schon mehrere Veröffentlichungen gewidmet hat, drei Formen: den einfachen Pruritus, einen solchen mit Lichenifikation und einen Pruritus mit urtikarieller Knötchenbildung. Der einfache Pruritus pflegt nicht universell zu sein, seine Lieblingslokalisationen sind die Analgegend, die Oberlider und die Lumbalregion. Milian hat den einfachen Pruritus besonders bei initialen Tabesfällen vorgefunden. Eine antisyphilitische Behandlung kann, muß aber nicht den Zustand günstig beeinflussen. Hingegen hat Milian nach Lumbalpunktionen Besserungen gesehen, die 1—3 Monate anhielten. Zur symptomatischen Behandlung empfiehlt Milian Pyramidon, Antipyrin bzw. Natrium salicylicum. Bei der Häufigkeit des Pruritus in der Analgegend bei Hämorrhoidariern und auch unter anderen Bedingungen muß natürlich auch daran gedacht werden, daß das Jucken in dieser Gegend auch einmal eine zufällige Komplikation der Tabes sein kann. Eine eigenartige Erscheinung bei einer 42jährigen tabischen Frau haben André-Thomas und Kudelski beschrieben, nämlich eine Galaktorrhöe. Es ist zu bemerken, daß bei diesem Fall sich pathologische Veränderungen weder an den Brustdrüsen noch an den Genitalorganen feststellen ließen. Nach 3monatlichem Bestehen der Milchsekretion hörten die Menses auf, kamen aber nach 8 Monaten wieder.

In meinem zweiten Berichte wurde der tabischen Arthropathien eingehend gedacht. Wenn ich heute wieder zu diesem Kapitel Stellung nehme, so geschieht es deshalb, weil die tabische Erkrankung der Extremitätengelenke und der Wirbelsäule von außerordentlich großer Bedeutung einerseits für die Erkennung der Tabes und andererseits für die Beurteilung des Gelenkleidens ist. Interesse bietet der Fall von Cornil und Paillas, bei dem im Verlauf der schon länger bestehenden Arthropathie ein akuter Schub eintrat, der von Fieber bis 40° und einer starken Anschwellung des Kniegelenks und einer Trübung der Gelenkflüssigkeit begleitet wurde. Eine sekundäre Infektion war auszuschließen, weil die bakteriologische Untersuchung der Gelenkflüssigkeit und des Blutes keinerlei Mikroorganismus aufdeckte. Dann bildete sich an der Kniekehle ein Gumma mit einer Fistel, schließlich mußte eine Amputation vorgenommen werden. Die mikroskopische Untersuchung ergab außer einer subakuten Entzündung Gefäßneubildungen, eine obliterierende Arteriitis, ferner eine Neuritis der kleinen Gelenknerven mit diffusem Ödem, Untergang der Achsenzylinder, Hyperplasie der Schwannschen Zellen, eine Infiltration mit Lymphozyten und Plasmazellen sowie ein miliares Gumma. Auffallend ist die starke Gefäßneubildung und die Neuritis; deswegen wird auch von den Autoren daran gedacht, daß bei der Entstehung der Störungen nervöse Einflüsse eine Rolle spielen könnten. Interessant



ist auch die Auffassung von Torelli, der in der tabischen Arthropathie lediglich eine spezifische Form der Arthritis deformans erblickt, der durch die Entwicklung auf syphilitischem Terrain ein besonderes Gepräge verliehen werde. Diese Behauptung stützt sich auf die Beobachtung eines Falles, bei dem Veränderungen der Wirbelsäule vorhanden waren, die wie die Erscheinungen einer Arthritis deformans aussahen, außerdem aber Symptome einer beginnenden Tabes nachweisbar waren. Im übrigen trugen die Gelenkveränderungen an den Extremitäten auch tabischen Charakter. Natürlich bedarf die hier aufgeworfene Frage von Beziehungen der Arthritis deformans zu den tabischen Gelenkveränderungen noch eines gründlichen Studiums. Daß diese Frage auch praktisch bedeutsam werden kann, lehrt die Beobachtung von Treu, der sich über einen 56jährigen Rohrleger gutachtlich zu äußern hatte, welcher auf einer eisernen Treppe ausgerutscht war und sich dabei eine Zerrung im linken Kniegelenk zugezogen hatte. Eine ½ Jahr nach dem Unfall vorgenommene Röntgenaufnahme ergab Zeichen einer leichten deformierenden Arthritis; schließlich wurde eine tabische Arthropathie dieses Gelenkes festgestellt. Der Standpunkt, daß Traumen bei der Entwicklung tabischer Arthropathien eine Rolle spielen, wird namentlich von Kienböck vertreten. Kienböck ist der Ansicht, daß die tabische Arthropathie meist ihren Ursprung von einer Gelenkverletzung nehme, wozu die durch die Krankheit verursachte Gewebsminderwertigkeit und die Innervationsstörungen die Vorbedingungen seien. Die dem Prozeß zugrunde liegenden Traumen sind nach Kienböck teils Weichteilrisse, teils geringfügige Knochenbrüche. Mangelnde Ruhigstellung und schonungslose „Mißhandlung" der tabischen Gelenke sei für die Verschlimmerung des Leidens in vielen Fällen verantwortlich zu machen, welche Behauptung Kienböck und Selka auch mit einer kasuistischen Mitteilung belegen. Kienböck hält die Röntgenuntersuchung zur Diagnose, namentlich auch zur frühzeitigen Erkennung des Leidens, für besonders wichtig. Die Behandlung müsse bei initialen Fällen vor allem in lange dauernder Ruhigstellung bestehen; erst später seien Bandagen am Platze. Die einschlägige Literatur des abgelaufenen Jahres enthält auch wieder mehrere kasuistische Mitteilungen über besondere Formen tabischer Arthropathien. Im Falle von Oulié war die Hüfte betroffen; hier brachte ein chirurgischer Eingriff (extraartikuläre Arthrodese) Erfolg. Warfield hat drei Fälle gesehen, bei denen die tabische Arthropathie das Ellbogengelenk betraf, eine keineswegs häufige Lokalisation. Cornil und Mosinger haben auch arthropathische Veränderungen an den Fingergelenken beobachtet, Schwede eine isolierte Kalkaneusosteopathie. Über eine größere Anzahl von tabischen Arthropathien hat Key berichtet. Bei 69 Fällen waren 92 Gelenke erkrankt: 39mal das Kniegelenk, 29mal der Fuß oder das Fußgelenk, 15mal die Hüfte, 5mal die Wirbelsäule, 2mal das Ellbogengelenk, 1mal das Schulter- und 1mal das Handgelenk. Zur Behandlung der tabischen Osteoarthropathien der Wirbelsäule hat Caeiro seine Zuflucht zur chirurgischen Intervention und zwar zur Transplantation nach Albee (Einpflanzung einer Tibiaspange zwischen die Dornfortsätze) genommen und dabei ein gutes Resultat erzielt.

Schrifttum

Alajouanine, Th., R. Thurel et G. Boudin, Algies symptomatiques de lésions du trijumeau d'origine syphilitique, avec réactions biologiques négatives dans le liquide céphalo-rachidien (présentation de malade). Revue neur. 40 I, 349



(1933). — André-Thomas et Ch. Kudelski, Galactorrhée chez une tabétique. Revue neur. 39 II, 665 (1932). — Babalian, Un cas d'ostéite hypertrophiante et condensante crânio-faciale syphilitique. Bull. Soc. franç. Dermat. 39, Nr. 9, 1674 (1932). — Barker, Lewellys F., Sudden right hemiplegia and dysarthria occuring in a young male negro some five weeks after cessation of brief arsenical therapy; evidences of syphilitic meningitis and arterial occlusion but not of neuroradiculitis; discussion of diagnosis and therapy. Amer. J. Syph. 17, 321 (1933). — Baumbach, Über Erfahrungen mit der Spirocidkur bei Lues congenita. Arch. Kinderheilk. 99, 151 (1933). — Benedek, Ladislao, Terapia della sclerosi multipla e della tabe dorsale. Riforma med. 1932, 1665. — Beringer, K., Die deutsch-russische Syphilisexpedition in der Burjato-Mongolei und ihre Bedeutung für die Frage der Metaluespathogenese. Nervenarzt 1934, H. 5, 217. — Bezecny, R., Über Versuche mit Solusalvarsan. Dermat. Wschr. 94, Nr. 18 (1932). — Bode, H. G., G. Ensbruner, A. Memmesheimer, G. Riehl jun., G. Scherber und W. Schönfeld, Welche Erfahrungen besitzen Sie über Anwendung, Heilwert und Verträglichkeit des gebrauchsfertig gelösten Salvarsanpräparates „Solusalvarsan"? Dermat. Wschr. 1933 II, 1036. — Boisseau, J., et A. Colin, Parésie du IVe et du VIe gauches et syndrome de Claude Bernard-Horner droit chez un tabétique au début. Rev. d'Otol. etc. 11, 445 (1933). — Busson, B., Zur Frage der Ätiologie der postvakzinalen Lähmungen nach Wutschutzimpfungen. Zbl. Bakter. Abt. I, Orig. 99, H. 1/3, 80. — Busson, B., Zur Frage der Ätiologie der postvakzinalen Lähmungen nach Lyssaschutzimpfungen. Klin. Wschr. 9, Nr. 2, 73 (1930). — Caeiro, José Alberto, Tabische Osteoarthropathie der Lendenwirbelsäule. Behandlung mit Transplantation nach Albee. Semana méd. 1933 I, 816—821 (span.). — Caeiro, José Alberto, Tabische Osteoarthropathie der Lendenwirbelsäule behandelt nach Albee. An. Inst. Modelo Clin. méd. 13, 467 (1932) (span.). — Carrera, José Luis, Nervenlues. Die Verwendung des Salvarsans in den ersten Stadien der Syphilis prädisponiert nicht zu späterer Nervenlues. Rev. argent. Dermato-Sifilol. 16, 517 (1932) (span.). — Chiasserini, A., Cordotomia per dolori lancinanti in un tabetico. Bull. Accad. med. Roma 59, 17 (1933). — Chiasserini, Angelo, Cordotomia per dolori lancinanti in un tabetico. Policlinico Sez. prat. 1933, 168. — Ciampi, L., u. I. B. Ansaldi, Zur Therapie neuroluetischer Affektionen mit intralumbalen Wismutgaben. Rev. Asoc. méd. argent. 46, 829—834 (1932) (span.). — Ciampi, L., u. I. B. Ansaldi, Zur Therapie der neuroluetischen Affektionen mit intrarhachidealer Wismutdarreichung. Bol. Inst. psiquiatr. Fac. C. méd. Rosario 4, 33 (1932) (span.). — Ciampi, L., A. Bruno, J. Cid e I. B. Ansaldi, Nochmals über die intrarhachideale Wismutbehandlung der neuroluetischen Affektionen. Bol. Inst. psiquiatr. Fac. Ci méd. Rosario 4, Nr. 12/15, 68 (1932) (span.). — Clemmesen, Carl, u. George E. Schröder, Akute fieberhafte syphilitische Meningitis. Ugeskr. Laeg. (dän.) 1933, 841. — Cornil, Lucien, et Jean Paillas, Considérations anatomo-pathologiques sur l'arthropathie des tabétiques. — A propos d'un cas compliqué d'une poussée subaiguë. Revue neur. 40 I, 525 (1933). — Cornil, Lucien, et Michel Mosinger, Sur les arthropathies tabétiques digitales: Arthropathies métacarpo-phalangienne de l'index et phalango-phalanginienne du médius gauche coexistant avec une arthropathie de la hanche, chez une tabétique typique. Revue neur. 40 I, 754 (1933). — Coste, F., et M. Bolgert, Syndrome cérébelleux aigu d'origine syphilitique. Réactions sérologiques à type paralytique. Guérison. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris III. s. 49, 507 (1933). — Cruveilhier, L., A. Sézary et A. Barbé, Essai de traitement de la paralysie générale par le vaccin antirabique. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris III. s. 49, 299—302 (1933). — Dalma, Giovanni, La dissociazione dei riflessi nella tabe. Riv. Pat. nerv. 40, 574 (1932). — Dalma, G., e D. Tuchtan, Curve elettromiografiche di alcuni riflessi (achillei, surali, del gluteo grande) in sogetti neurologicamente sani ed in tabitici. Riv. Pat. nerv. 40, 582 (1932). — Dauwe, Ferd., Proportion des syphilis nerveuses dans la pratique courante. J. belge Neur. 33, 52 (1933). — Díaz Orero, E., u. A. Sellek, Ein Fall von luetischer Meningoenzephalitis beim Kind. Arch. Med. infant. Hosp. Garcia 2, 50; dtsch. Zusammenfassung 59 (1933) (span.). — Doepner, Thea, Apnoische Zustände bei Tabes dorsalis. Diss. Tübingen 1932. — Drake, Ralph, L., Ocular syphilis. III. Review of the literature and report of a case of acute syphilitic meningitis and meningo-encephalitis with special reference to papille-

dema. Arch. of Ophthalm. 9, 234 (1933). — Driver, J. R., and Henry C. Shaw, Divided doses of typhoid vaccine in the fever therapy of neurosyphilis. J. amer. med. Assoc. 101, 2016—2020 (1933). — Eicken, Carl v., Tertiär-luetische Veränderungen des Schädeldaches. Z. Laryng. usw. 23, 395 (1932). — Façon, E., et A. Paunesco-Podeanu, Considérations sur les accidents paralytiques consécutifs à la vaccination antirabique. Festschr. Marinesco S. 203 (1933). — Fink, E. B., Gumma of the hypophysis and hypothalamus. Arch. of Path. 15, 631 (1933). — Fischl, V., u. H. Schloßberger, Handbuch der Chemotherapie. Fischer, Leipzig 1932/34. — François, Jules, Du traitement pyrétothérapique de l'ophtalmoplégie interne d'origine tabétique. Bull. Soc. belge Ophtalm. 1933, Nr. 66, 68. — Friedman, E. D., Samuel Brock and Peter G. Denker, Syphilis of the cerebellopontine angle. Amer. J. Syph. 17, 330 (1933). — Gadrat, J., Ostéites multiples et méningo-encéphalite. Les images radiographiques de la syphilis osseuse. Rev. franç. Dermat. 8, 390 (1932). — Galliot, À propos de la communication de MM. Milian et Mourrut: Névrite optique et hémiplégie chez un syphilitique régulièrement traité dans le chancre avant la période sérologique. Bull. Soc. franç. Dermat. 39, Nr. 9, 1616 (1932). — Gay, Frederik P., and Margaret Holden, The herpes encephalitis problem, II. J. inf. Dis. 53, 287—303 (1933). — Geert-Jørgensen, E., A. V. Neel u. G. E. Schrøder, Klinische und serologische Veränderungen usw. bei syphilitischen Nervenleiden. Acta psychiatr. (København.) 8, 9 (1933). — Gerbasi, M., Un caso raro di neurosifilide congenita. (Mielite disseminata associata a sindrome adiposo-genitale.) Pediatria Riv. 41, 900 (1933). — Hayrullah, M., A propos d'un cas d'encéphalomyélite aigue à la suite de la vaccination antirabique. Revue neur. 1933 I, 1163. — Heuck, W., Das Miliansche Erythem des 9. Tages nach Schwermetallapplikation. Med. Klin. 30, Nr. 12, 394—396 (1934). — Hewer, T. F., Syphilis of the nervous system in the Sudanese. Brain 55, 537 (1932). — Hildebrandt, W., Heilung schwerster Schmerzen und weitgehendste Besserung von Ataxie bei Tabes durch Impfrattenbiß (nach erfolgloser Behandlung mit Malaria und Pyrifer). Z. Neur. 142, 413 (1932). — vom Hofe, K., Die Häufigkeit von Augensymptomen, insbesondere Störungen der Pupillenreaktionen nach syphilitischer Infektion. Z. Augenheilk. 79, 511 (1933). — Hoffmann, Erich, Merkblatt über die Frühbehandlung der Syphilis mit dem Ziel völliger Ausheilung. Dermat. Z. 67, 161 (1933). — Hruszek, H., Zur Behandlung des rezidivierenden Herpes. Dermat. Z. 68, 27—33 (1933). — Hruszek, H., Beitrag zum klinischen Verlauf des Impfherpes. II. Mitteilung. Zbl. Bakter. 129, 375—380 (1933). — Hruszek, H., Beitrag zur Behandlung der Neurolues mit Herpes virus und Malaria bzw. Pyrifer. Dermat. Z. 66, 230—234 (1933). — Jacoviello, G. A., Qualche osservazione sulla diagnostica della sifilide nervosa. Rinasc. med. 10, 9 (1933). — Jahnel, F., Läßt sich die Spirochaeta pallida auf künstlichen Nährböden kultivieren? Klin. Wschr. 1934, 550—553. — Jahnel, F., u. Joh. Lange, Ein Beitrag zu den Beziehungen zwischen Frambösie und Syphilis: die Frambösieimmunität von Paralytikern. Münch. med. Wschr. 1925, Nr. 35, 1452. — Jahnel, F., u. Joh. Lange, Frambösie, Syphilis, Paralyse. Z. Neur. 106, H. 3, 416. — Jahnel, F., u. Joh. Lange, Syphilis und Frambösie im Lichte neuerer experimenteller Untersuchungen. Klin. Wschr. 1928, Nr. 45, 2133. — Katzenstein, Ruth, Zwergwuchs als Folge angeborener Syphilis des Hirnanhangs. Virchows Arch. 289, 222 (1913). — Kauders, Otto, Über einige Besonderheiten der luetischen Früherkrankungen des Zentralnervensystems und ihre Behandlung. Wien. klin. Wschr. 1932 II, 1553. — Key, J. Albert, Clinical observations on tabetic arthropathies (Charcot joints). Amer. J. Syph. 16, 429 (1932). — Kienböck, R., u. A. Selka, Ein Fall von tabischer Arthropathie. Fortschr. Röntgenstr. 48, 445 (1933). — Kienböck, Robert, Über die Arthropathien bei Tabes. Fortschr. Röntgenstr. 47, 379 u. 530 (1933). — Klauder, Joseph V., and Hermann Brown, The question of bismuth penetration of the nervous system. Report of clinical and laboratory study. Arch. of Dermat. 29, 351—355 (1934). — Kolle, W., und K. Laubenheimer, Zur Frage des Rückganges der Syphilis und der Änderung ihres Charakters. Med. Klin. 1933, Nr. 16. — Kwiatkowski, Étienne Luc., Le liquide céphalo-rachidien dans la syphilis méningée. Quelques aperçus sur le traitement par la tryparsamide. Arch. Inst. prophyl. 5, 129 (1933). — Lacroix, A., Atrophie optique, après traitement par le stovarsol sodique, dans la paralysie générale

progressive. Bull. Soc. franç. Ophtalm. 45, 388—395 (1932). — Launay, Clément, et Guy Poumeau-Delille, Syphilis pseudo-tumorale de la moelle. Action dissociée du traitement sur les lésions méningées ou médullaires. Paris méd. 1933 II, 271. — Lees, David, Observations on the use of tryparsamide in the treatment of syphilitic optic atrophy. Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd. 52, 203 (1933). — Lehoczky, T. v., Zur Frage der akuten luischen Meningitis. Dtsch. Z. Nervenheilk. 129, 58 (1932). — Lesser, F., Besteht die chronisch-intermittierende Behandlung der Syphilis noch zu Recht? Dtsch. med. Wschr. 59, 767 (1933). — Lesser, F., Diskussion (Berliner Med. Gesellschaft, 8. 3. 1933). Dtsch. med. Wschr. 59, 794 (1933). — Levaditi, C., Bismuthoprévention de la syphilis. Festschr. Marinesco S. 395 (1933). — Levaditi, C., A. Vaisman, Y. Manin et R. Schoen, La diffusion du bismuth dans le névraxe et sa pénétration dans le liquide céphalo-rachidien. Bull. Soc. franç. Dermat. 40, Nr. 5, 738—761 (1933). (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 46, 102 (1933).) — Levaditi, C., H. de Rothschild, et J. Auclair, P. Haber, A. Vaisman, R. Schoen, Étude expérimentale de la thermothérapie générale par les radiations à ondes courtes. Ann. Inst. Pasteur 52, Nr. 1, 23 (1934). — Lévy-Bing et A. Carteaud, Thérapeutique mercurielle en syphiligraphie. Presse méd. 1933 I, 671—674. — Lhermitte, J., La syphilis diencéphalique et les syndromes végétatifs qu'elle conditionne. Etude clinique. Ann. Méd. 33, 272 (1933). — Marchaud, A., et L. Dewulf, La syphilis nerveuse chez les Bakongos. Ann. Soc. belge Méd. trop. 13, 171 (1933). — Marie et Medakovitch, Le traitment de la paralysie générale par la haute fréquence à ondes courtes. Arch. internat. Neur. 52 I, 57—65 (1933). — Martin, Paul, Cordotomie bilatérale pour crises gastriques du tabès. J. Chir. et Ann. Soc. belge Chir. 1933, Nr. 4, 111. — Milian, G., Le prurit tabétique. Rev. franç. Dermat. 9, 208 (1933). — Milian, G., Les Erythèmes interthérapeutiques du neuvième Jour. Bull. Acad. Méd. Paris III. s. 109, 704—711 (1933). — Milian et Mourrut, Névrite optique et hémiplégie survenues 9 mois aprés le chancre chez un syphilitique régulièrement traité. Bull. Soc. franç. Dermat. 39, Nr. 8, 1330 (1932). — Molinis, Giuseppe, Su di un caso di idrocefalo interno acquisito. Riv. Clin. med. 33, 601 (1932). — Naegeli, O., Le virus de l'herpès simplex joue-t-il un rôle dans l'effet curatif du traitement de la paralysie générale selon da méthode de Wagner-v. Jauregg? Paris méd. 1932, 559—561. — Naegeli, O., Die Beziehungen des Herpes virus zu den Erfolgen der Fiebertherapie der Paralyse. Schweiz. med. Wsch. 1933 I, 253—257. (Ref.: Zbl. Neur. 68, 231 (1933).) — Nagell, H., u. P. Berggreen, Zum Luesproblem. Münch. med. Wschr. 1933 I, 731—732. — De Nigris, Giovanni, Sindrome acromegalica da meningite basilare luetica. Riv. sper. Freniatr. 56, 691 (1932). — Österreicher, Marianne, Arachnoiditis fibrosa spinalis luetica unter dem Bilde des Pseudotumors. Jb. Psychiatr. 49, 57—64 (1933). — Oulié, Arthropathie tabétique de la hanche (hanche ballante). Arthrodèse extraarticulaire. Bon résultat deux ans après l'intervention. Bull. Soc. nat. Chir. Paris 59, 889 (1933). — Paraf, Jean, Rossert et A. Abaza, Gigantisme par croissance tardive post-infectieuse chez un syphilitique. Rev. d'Otol. etc. 11, 112 (1933). — Paulian, D., Le virus herpétique et la sclérose latérale amyotrophique. Bull. Acad. de méd. Paris 107, 462—467 (April 5, 1932). — Petzold, v., Die Krätze im Spiegel der Geschichte. Riedel-Archiv 1933, Nr. 5, 76. — Planner, Herbert, Syphilis. J. Springer, Berlin 1934. — Reese, Hans H., Tryparsamide in the treatment of neurosyphilis. J. nerv. Dis. 78, 354 (1933). — Roasenda, Giuseppe, Tabe dorsale e paralisi generale progressiva. Nuovi metodi di cura. Giorn. Med. mil. 81, 329 (1933). — Rodríguez, Arias B., u. Juncosa-Orga, Nutzlosigkeit der Behandlung in einem Fall von tabischen Magenkrisen. Ecos españ. Dermat. 8, Nr. 85, 33 (1932). — Rostan, Alberto, Contributo alla conoscenza della polinevrite nella lues terziaria. Riv. Neur. 6, 449 (1933). — Sabin, Albert B., and Wright, Arthur M., Acute ascending myelitis following a monkey bite, with the isolation of a virus capable of reproducing the disease. J. of exper. Med. 59, Nr. 2, 115. — Sagel, Wilhelm, Neunjährige Erfahrungen mit Rekurrensbehandlung der fortschreitenden Hirnlähmung in der Staatlichen Heil- und Pflegeanstalt Arnsdorf i. S. Z. Neur. 137, 11 (1931). — Schaar, P. J. van der, Impfungen mit Frambösia bei Dementia-paralytica-Kranken. Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië 73, 1138 (1933). — Schamberg, Jay, F., John A. Kolmer and Bernard Madden, Toxicity and physical properties

of neoarsphenamine of different manufacture. A. comparative study of the toxicity and the trypanocidal and spirocheticidal properties, with the advisability of establishing standards of curative activity. J. amer. med. Assoc. 100, 180 (1933). — Schamberg, Jay F., and Carroll S. Wright, Fatality after intramuscular injection of bismuth. In a man sensitive to arsenobenzenes. Arch. of Dermat. 27, 695 (1933). — Scherber, G., Zur Behandlung der Syphilis mit einem neuen Arsenobenzolpräparat zur intramuskulären Injektion, dem Solusalvarsan. Wien. med. Wschr. 1932, Nr. 26. — Schönfeld, W., Häufiger wiederkehrende Irrtümer bei der Untersuchung und Erkennung der Syphilis und ihre Vermeidung. Med. Klin. 29, Nr. 47, 1571 (1933). — Schreus, H. Th., u. F. Bernstein, Weitere Ergebnisse der Salvarsansättigungsbehandlung. Münch. med. Wschr. 1932 II, 1987—1990. — Schreus, H. Th., Lues. Vereinigung Düsseldorfer Dermatologen, 14. 12. 1932 (Zbl. Hautkrkh. 44 (1933).) — Schwede, Beitrag zur Kenntnis der tabischen Osteoarthropathien. Röpra 4, 1006 (1932). — Sézary, A., et P. Hillemand, Ostéite syphilitique latente du crâne révélée par l'hyperalbominose isolée du liquide céphalorachidien. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris III. s. 49, 605 (1933). — Sézary, A., A. Horowitz et H. Gallot, Diabète insipide et neuro-syphilis diffuse. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris III. s. 49, 303 (1933). — Sinischalchi, Raffaele, Sulla sifilide nervosa precoce e maligna. Riv. Neur. 6, 389—406 (1933). — Strauss, Hans, Zur Kenntnis der „Oblongatakrisen" mit Atemstillstand bei Tabes dorsalis. Dtsch. med. Wschr. 1933 I, 406. — Strisower, Rudolf, Weitere Beiträge zur Blutdruckregulationsstörung der Tabiker. Wien. med. Wschr. 1933 I, 122. — Surat, V., Über das Syndrom der Art. cerebellaris inf. in der Klinik und Histopathologie der luetischen Affektion des zentralen Nervensystems. Sovet. Nevropat. (russ.) 2, Nr. 2, 116 (1933). — Szelle, Karl von, Das Terpentinöl in der Luesbehandlung. Wien. med. Wschr. 1931, Nr. 22, 745. — Thiers, J., La syphilis du cervelet et des connexions cérébelleuses. G. Doin & Cie., Paris 1934. — Tommasi, Ludovico, Sulla patogenesi della paralisi progressiva e della tabe, e tentativi di cura con il vaccino antirabico Pasteur. Rev. argent. Dermato-Sifilol. 16, 290 (1932). — Torelli, Gastone, Contributo allo studio delle artropatie tabetiche. Radiol. med. 20, 919 (1933). — Touraine, Fouet et Golé, Rareté des troubles de la vue et de l'ouie par arsenicaux pentavalents. Bull. Soc. franç. Dermat. 39, Nr. 9, 1611 (1932). — Treu, Rudolf, Arthropathia tabica als einziges Frühsymptom der Tabes und Unfall. Med. Klin. 1933 I, 56. — Tung, Nguyen van, Contribution à l'étude de la syphilis nerveuse latente chez les Annamites. Ann. Mal vénér. 28, 481 (1933). — Urechia, C., M. Kernbach et N. Elekes, Hémorragie du cervelet chez un jeune syphilitique. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris III. s. 49, 503 (1933). — Uyematsu, S., Fujii, Y., u. H. Kamano, Fiebertherapie der progressiven Paralyse durch intravenöse Injektion von Gonovakzin. Fol. psychiatr. et neur. Jap. 1, 15 (1933). — Vernes, A., St. Kwiatkowski u. H. Chauchard, Die Wirkung des „Tryparsamid" auf die syphilitischen Veränderungen in der Zerebrospinalflüssigkeit. Przegl. dermat. (poln.) 27, 479, engl. Zusammenfassung 1932, 489. — Wagner, Richard, Über die chemotherapeutische Wirkung des Präparates 4686 (Solusalvarsan) auf die Hühnerspirochätose und die menschliche Syphilis. Dermat. Wschr. 1933 I, 577—584. — Wagner-Jauregg, Die Behandlung der progressiven Paralyse mit Kurzwellen-Hochfrequenzströmen. Wien. med. Wschr. 1932 I, 328. — Wagner-Jauregg, Über die Behandlung der progressiven Paralyse mit kurzwelligen Hochfrequenzströmen. Wien. med. Wschr. 1934 I, 11. — Warfield, C. H., Charcot's disease of the elbow joint. Amer. J. Roentgenol. 29, 530 (1933). — Weichbrodt, R., u. F. Jahnel, Einfluß hoher Körpertemperaturen auf die Spirochäten und Krankheitserscheinungen der Syphilis im Tierexperiment. Dtsch. med. Wschr. 1919, Nr. 18. — Wilson, W. L., Clinical use of fever in the treatment of syphilis. Mil. Surgeon 72, 292—296 (1933). — Zurukzoglu, St., u. L. Grünberg, Herpes und zerebrospinale Lues. Schweiz. med. Wschr. 1933 I, 259—261.

Forschungsergebnisse

(Aus der Psychiatrischen Universitätsklinik Breslau, Direktor: Prof. Dr. J. Lange)

Pathogenese und Therapie des manisch-depressiven Irreseins[1])

von F. Georgi in Yverdon (Schweiz)

Mit 2 Abbildungen

I. Cholesterinstoffwechsel und innere Sekretion

A. Einleitung

Unter den sog. endogenen Psychosen nimmt die Kerngruppe des manisch-depressiven Irreseins insofern eine Sonderstellung ein, als man in ihr eine Krankheitseinheit vermuten darf. Besteht diese Annahme zu Recht, so ist als Grundlage der klinischen Erscheinungsformen auch ein einheitliches biologisches Geschehen zu erwarten.

Von diesen biologischen Vorgängen wußte man bisher recht wenig. Der charakteristische Verlauf in Phasen mußte aber für den Humoralpathologen einen Anreiz bilden, durch Vergleich des Säftebefundes in gesunden und kranken Tagen einen Einblick in die Pathogenese zu gewinnen.

Es steht wohl außer Frage, daß das manisch-depressive Irresein ein, wenn auch recht kompliziertes, erbliches Leiden darstellt. Dabei bestehen nicht nur Beziehungen zu gewissen Stimmungsveranlagungen, sondern auch zu Stoffwechselleiden (Diabetes, Gicht). In diesem Zusammenhange sei an die häufigen hohen Blutzuckerwerte bei Melancholien, an die Präkordialsensationen, die gewissen Asthmaformen ähnlich sehen, an den pyknischen Körperbau bei selten wirklich endogener Fettsucht und an die Beziehungen zur Arteriosklerose erinnert.

Auch das endokrine System dürfte für das biologische Geschehen beim manisch-depressiven Irresein nicht bedeutungslos sein. Wissen wir doch aus zahlreichen Beispielen, daß überall dort, wo eine ausgeprägte Periodizität zutage tritt, endokrine Vorgänge maßgeblich beteiligt sind. Hier ist an die Menstruation,

---

[1]) Anmerkung: Die vorliegende Arbeit wurde im August 1932 als Monographie mit zahlreichen tabellarischen Belegen abgeschlossen. Aus Gründen der Raumersparnis mußte eine Kürzung um mehr als die Hälfte des Umfangs erfolgen. In weiteren Versuchen, die der Verfasser im letzten halben Jahre in der ihm unterstellten Klinik Bellevue in Yverdon durchgeführt hat, zeigte es sich, daß eine Behandlung mit Supracortin vorerst nur dann in Frage kommt, wenn stets gleichzeitig Cholesterinstoffwechseluntersuchungen durchgeführt werden können, um auf diese Weise den cholesterinsenkenden Effekt der einzelnen Supracortinpräparate sicherzustellen.



an die Tagesrhythmen und an den Winterschlaf gewisser Tiere zu denken. Auf die überraschende Parallele zwischen Winterschlaf und den Vorgängen beim manisch-depressiven Irresein ist wiederholt hingewiesen worden.

Trotz dieser vielfachen Hinweise auf die Bedeutung der Inkretdrüsen beim manisch-depressiven Irresein hebt Lange mit Recht hervor, daß sie „den Gang der Dinge keinesfalls diktieren" dürften, da offenbar die Störungen ganz zentral gesteuert würden. Es liegt nahe, die fragliche Steuerung im vegetativen System zu suchen.

Eine solche Annahme wird für alle therapeutischen Bemühungen wegweisend sein müssen. Wenn auch die Vorgänge innerhalb des endokrinen Systems nicht die Grundstörungen darstellen, sondern nur eine Zwischenstation oder vielleicht, besser gesagt, eine Umschaltstation innerhalb des biologischen Reflexbogens darstellen, so fehlt es doch keineswegs an Analogien gerade aus der inneren Medizin, welche die Möglichkeit eines therapeutischen Effekts von diesen Punkten aus erweisen. Ich denke vor allem an den Diabetes, den man ebensowenig durch Insulin, wie etwa die endogene Fettsucht durch Hormonzufuhr, heilen, wohl aber im Sinne der Substitution günstig beeinflussen kann.

Ehe man jedoch imstande sein wird, eine eigentliche Substitutionstherapie durchzuführen, wird es notwendig sein, den etwa vorauszusetzenden biologischen „Reflexbogen" in möglichst vielen Einzelheiten kennenzulernen. Als wichtig für das affektive Geschehen sind zunächst die Hirnschädigungen (Schädelverletzungen oder Gefäßerkrankungen) zu nennen, die offenbar am zentralen Teil des Reflexbogens angreifen. Sodann kommen seelische Einflüsse in Betracht, bei denen vegetativ-endokrine Vorgänge als Reizvermittler eine Rolle spielen dürften; so ist etwa bekannt, daß der Basedow häufig zu einer Änderung des seelischen Tempos und der Ansprechbarkeit führt. Zudem wissen wir, daß man einerseits durch Adrenalininjektionen Angstzustände hervorrufen kann, andererseits aber depressive Affekte eine Adrenalinausschüttung zur Folge haben. Zusammenhänge zwischen endokriner Steuerung und manisch-depressivem Irresein kann man auch aus der Häufigkeit von Gemütsstörungen während der Generationsphasen erschließen. Schließlich sind, wie schon früher hervorgehoben, Beziehungen zwischen zirkulären Erkrankungen und Stoffwechselstörungen vorhanden.

Besondere Aufmerksamkeit wurde von je den Nebennieren geschenkt. So erwähnen Bonhoeffer sowie Ewald, daß häufig Addisonfälle durch Depressionen und ängstliche Verstimmungen von längerer Dauer gekennzeichnet seien. L. Levi glaubt neuerdings, die Nebenniere als die Drüse der Energie und der Initiative bezeichnen zu dürfen, und Krasser will das manisch-depressive Irresein gar als Folgezustand einer Sekretionsneurose des chromaffinen Systems aufgefaßt wissen. Endlich hat Golant-Ratner der Hypophyse eine entscheidende Bedeutung eingeräumt. Stichhaltige Untersuchungsergebnisse, welche die eine oder die andere dieser weitgehenden Annahmen stützen könnten, sind allerdings spärlich.

Wesentliches bringen nur die Zuckerstoffwechselbefunde. Eine Reihe von Autoren, vor allem Reiter, der den Fragenkomplex monographisch bearbeitet hat, haben übereinstimmend festgestellt, daß bei Depressiven Glykosurie und Hyperglykämie häufig sind. Daß dabei der Affekt als solcher nicht für die Hyperglykämie maßgebend sein dürfte, geht unter anderem aus eingehenden Erhebungen Langes hervor, wonach bei endogenen, im Gegensatz zu psychogenen, Depres-



sionen neben manchen normalen zahlreiche hohe und erhöhte Werte gefunden wurden. Reiter schließt aus seinen Ergebnissen, daß eine nahe erbbiologische Affinität zwischen pyknisch-syntonen und diabetischen Eigenschaften bestehen müsse.

Von besonderem Interesse und für die pathogenetische Klärung von wesentlich größerer Bedeutung als die Einzelbefunde sind die Ergebnisse der Kohlenhydratbelastung. Schulze und Knauer konnten nämlich feststellen, daß ein auf Zuckerdiät gesetzter Kranker, sofern er plötzlich eine Zulage von Kohlenhydraten erhielt, diese Maßnahme mit einer vermehrten Zuckerausscheidung beantwortete. Wurde weiterhin in gleichem Ausmaße belastet, so nahm die Ausscheidung wieder ab, um nach einer abermaligen Kohlenhydratzulage erneut in Erscheinung zu treten. Mit Recht wird dieses Phänomen von Lange im Sinne einer erschwerten bzw. verlangsamt ansprechenden Regulierung der Zuckerverwertungsbereitschaft gedeutet und in eine Parallele zu der verzögerten Wasserausscheidung Depressiver gesetzt.

Ganz entsprechend liegen die Verhältnisse, wenn man nach Adrenalingaben die Blutzuckerkurve bestimmt. Die Rückkehr zur Norm erfährt, wie Gordon, Ostrander, Counsell beobachteten, eine deutliche Verzögerung. Ähnliche Bedingungen bezüglich der Ausscheidung haben übrigens Hoff und Stransky auch für das Jod ermittelt. Erwähnenswert ist schließlich noch die Untersuchung von Ewald und Jacobi, die, der eine mittels des Dyalisierverfahrens, der andere mittels Interferometrie, übereinstimmend feststellten, daß nach Abderhalden bei der Melancholie der Leber, bei der Manie der Schilddrüse eine Rolle zukommen dürfte.

Zum Verständnis der später zu diskutierenden eigenen Untersuchungen und der Vollständigkeit halber sei hier noch auf einige grobkörperliche Erscheinungen verwiesen. Die fahle, schlaffe Haut des Depressiven, ein unter Umständen völliges Unterliegen der Tränen- und Schweißsekretion, eine erhöhte Gefäßspannung, eine verminderte Herzaktion, die fast nie fehlende Obstipation bei Melancholischen sind altbekannt. Mit der Obstipation in Zusammenhang steht die abnorme Verweildauer des Kontrastbreis, wie sie Lange vor dem Röntgenschirm beobachten konnte. Endlich wäre noch des Gewichtes zu gedenken, das ja sehr häufig ein getreues Spiegelbild des psychischen Geschehens darstellt.

Gerade die Körpergewichtsverhältnisse lassen an eine wesentliche Bedeutung des Fettstoffwechsels denken, von dem wir bisher so gut wie gar nichts wußten. Neben spärlichen, widerspruchsvollen Ergebnissen an jeweils wenigen Kranken (Pighini, Targowla, Bandonell und Bermann, Parhon, Gibbs) ist nur die Arbeit von Jacobi zu nennen, der 1927 bei 20 Fällen erhöhte Cholesterinwerte fand.

Hier setzen meine Untersuchungen an, und zwar erschien es mir angezeigt, Cholesterin-, Phosphatid- und Fettsäurebestimmungen bei Manisch-Depressiven bzw. endogen Depressiven vorzunehmen, um so mehr, als man auf diese Weise Rückschlüsse auf das endokrine Geschehen erhoffen durfte. Ich war mir dabei von vornherein bewußt, daß nur große Reihenuntersuchungen eine Stellungnahme ermöglichen würden.

Über meine in $1\frac{1}{2}$ Jahren gewonnenen Erfahrungen habe ich erstmalig im Mai 1928 auf der Danziger Tagung der deutschen Psychiater berichtet. Schon damals konnte ich unter anderem mitteilen, daß Depressive im Gegensatz zu



Gesunden, Epileptikern, Tabikern und Enzephalitikern (Durchschnittswert 150 mg%) einen erhöhten Cholesteringehalt aufweisen (Durchschnittswert über 200 mg%). Diese Befunde fanden in Untersuchungen von Sven Stenberg, über die er unabhängig von mir im Jahre 1929 monographisch berichtete, eine Bestätigung.

Seit meiner ersten Mitteilung bin ich im Laufe der folgenden Jahre dem gesamten Problemkreis planmäßig nachgegangen. Dabei wurde versucht, folgende Fragen der Lösung näherzubringen.

Erstens galt es, durch Sammlung eines großen Analysenmaterials endgültig festzustellen, ob bei Manisch-Depressiven bzw. endogenen Depressionen vor allem auch des Rückbildungsalters eine schwere Störung im Fettstoffwechsel vorherrscht. Dabei mußten naturgemäß Vergleichsbestimmungen, die an Hand eines anderweitigen Materials (Blutproben von Schizophrenen, Epileptikern, Gesunden usw.) gewonnen wurden, mit herangezogen werden.

Zweitens schien es nach meinen ersten Ergebnissen notwendig, Reihenuntersuchungen am Einzelfall durchzuführen, um auf diese Weise eine evtl. Labilität hinsichtlich des Cholesterinstoffwechsels bei Depressiven sowie deren Verhältnis zum klinischen Verlauf beobachten zu können.

Drittens war es zur Klärung der Pathogenese erforderlich, Belastungsversuche mit Cholesterin bei Depressiven und Gesunden anzustellen, um auch von dieser Seite aus einen Einblick in die biologischen Vorgänge und die Zusammenhänge mit der innersekretorischen Steuerung zu erzielen.

Viertens haben die im Punkt 1, 2 und 3 gewonnenen Erfahrungen dazu geführt, die offensichtlichen Beziehungen zur innersekretorischen Steuerung therapeutisch auszuwerten.

Fünftens haben die Ergebnisse der Belastungsversuche in Verbindung mit den therapeutischen Erfahrungen neuen Versuchen den Weg gewiesen, durch die es dann gelang, das Wesen des therapeutischen Effekts zu klären.

Sechstens hat sich herausgestellt, daß sich neben gewissen Nebennierenrindenprodukten noch anderweitige, bisher unbekannte Inkretstoffe mit Erfolg bei der Therapie der endogenen Depressionen in Anwendung bringen lassen.

B. Ergebnisse der Cholesterinbestimmungen

Die Untersuchungen, über die im folgenden berichtet wird, wurden sämtlich nach dem Verfahren von Bloor, Allan und Pelcan durchgeführt. Ich beschränke mich hier auf die Mitteilung der Cholesterinergebnisse. Über die größtenteils gleichzeitig durchgeführten Phosphatid- und Fettsäurebestimmungen wird später berichtet werden. Der Fettgehalt wurde dabei ebenfalls nach Bloor, Allan und Pelcan bestimmt, der Phosphatidgehalt mittels des Bell-Doisy-Fiskeschen Verfahrens geprüft.

Methodisch wurde bei der Cholesterinbestimmung folgendermaßen vorgegangen:

Das frühmorgens entnommene Blut wurde zentrifugiert, zu 2,5 ccm Serum wurde in einem 50-ccm-Meßkölbchen 20 ccm Alkohol-Äther (1 Teil Äther, 3 Teile Alkohol) zugesetzt, das Gemisch bis zum Sieden erhitzt, nach Abkühlung mit Alkohol-Äther auf 50 ccm aufgefüllt und nach 24stündigem Stehen bei Zimmertemperatur filtriert.

Nach dieser Eiweißfällung wurden zwecks Doppelbestimmungen je 20 ccm Filtrat mit 0,3 ccm 33%iger Natronlauge verseift. Die Verseifung erfolgte auf Dampfbad,



das Volumen wurde dabei auf ca. 2 Tropfen eingeengt. Zu dem Rest wurden sodann 0,2 ccm 25%ige Schwefelsäure zugegeben und das Gemisch im Brutschrank bei 60—70° vorsichtig getrocknet.

Zu dem nunmehr ausgetrockneten Rückstand wurden 10 ccm Chloroform hinzugefügt, nach 10 Minuten langem Stehen (häufig umrühren) wurde das Chloroform abfiltriert, der ungelöste Rest wurde mit Chloroform (2mal 5 ccm je 5 Minuten stehen lassen) extrahiert und das Chloroform durch das ursprüngliche Filter zu dem ersten Chloroformextrakt hinzufiltriert.

Zur Bestimmung des Cholesterins wurde das Chloroform abdestilliert und der Rest wiederum in 5 ccm Chloroform aufgelöst. Zu dieser Lösung wurde 1 ccm Essigsäureanhydrid und 0,1 ccm konzentrierte Schwefelsäure zugesetzt. Nach 15 Minuten langem Stehenlassen und Umschütteln erfolgte die kolorimetrische Ablesung. Bei Cholesteringehalt entsteht eine Grünfärbung, deren Intensität bei der quantitativen Bestimmung mit der eines Testgemisches mittels des Dubosq-Kolorimeters verglichen wird.

Es wurden stets Doppeluntersuchungen angestellt. Die Brauchbarkeit der Methode für unsere Bedürfnisse hat sich auf Grund eines sehr großen Materials erwiesen. Die Fehlergrenze, die durch die kolorimetrische Ablesung bedingt ist, ist im Durchschnitt 2—3 mg%. Über 8 mg% Differenz wurde niemals festgestellt.

Im ganzen wurden von 1928 bis Juli 1933 2161 Cholesterinbestimmungen durchgeführt, bei welcher Zahl die Doppelbestimmungen nicht berücksichtigt sind. Die Blutproben stammten von 456 Patienten und 21 Gesunden.

Aus der Literatur ist seit langem bekannt, daß der Cholesterinspiegel Gesunder zwischen 120 und 180 mg% liegt. Aus meinem im Vergleich zu der größten Zahl der bisherigen Untersucher ungewöhnlich großem Material ergibt sich, daß die in der Literatur im allgemeinen mitgeteilten Grenzwerte für Normale: 120—180 mg%, zutreffen. Immerhin dürfte es nach meinen Ergebnissen zweckmäßig sein, die Grenze nach oben und unten um etwa 20 mg% zu verschieben. Unter den 110 Cholesterinwerten, die von 21 Gesunden gewonnen wurden, lagen nur 1,8% oberhalb 200 mg%.

Ziehen wir die Grenze der Norm bei 180 mg%, so liegen in 46,8% die Werte der Manisch-Depressiven und der Depressiven im Rückbildungsalter darüber; auch bei Annahme einer 200 mg%-Grenze sind immer noch 32% der Fälle oberhalb der Norm. Diese Prozentzahl der oberhalb der Norm liegenden Werte der Depressiven wäre noch wesentlich größer geworden, wenn noch alle jene Werte einbezogen worden wären, die im Verlaufe der innersekretorischen Behandlung festgestellt werden konnten. Um die Verhältnisse möglichst klar darzustellen, habe ich darauf verzichtet.

Auf Grund der bisher gemachten Ausführungen läßt sich der Schluß ziehen, daß Depressive im Gegensatz zu Gesunden in einem sehr großen Prozentsatz der Fälle zu Hypercholesterinämien neigen. Dabei ist noch nichts darüber ausgesagt, ob die auch bei Depressiven festgestellten Normalwerte etwa einen Beweis für einen ungestörten Cholesterinstoffwechsel darstellen. Ehe auf diese Fragen näher eingegangen wird, seien noch kurz die Verhältnisse bei Schizophrenen, Enzephalitikern, Epileptikern und Arteriosklerotikern wiedergegeben. Es zeigt sich, daß auch diese Kranken, vor allem aber Arteriosklerotiker, mitunter einen erhöhten Cholesterinstoffwechsel aufweisen. Bei Schizophrenien liegen 13,4% der Werte über 200 mg%.

Wenn auch die bisher mitgeteilten Ergebnisse schon einen einwandfreien Hinweis darauf erbrachten, daß bei Manisch-Depressiven sowie Depressionen des Rückbildungsalters eine Störung des Cholesterinstoffwechsels häufig ist, so konnte doch mit den oben wiedergegebenen Prozentzahlen allein die Analyse des Phä-

nomens nicht gefördert werden. Es war daher notwendig, zunächst Serienuntersuchungen am Einzelfall vorzunehmen. Schon auf Grund eines solchen Vorgehens erschien es nämlich unter Umständen möglich, festzustellen, ob nicht auch alle jene Fälle von Depressionen, die bei der einmaligen Untersuchung einen normalen Cholesterinwert ergaben, bei mehrfacher Untersuchung gelegentlich doch erhöhte Werte und somit eine Störung des Cholesterinstoffwechsels zeigten. Dabei war es freilich unerläßlich, parallele Untersuchungen bei Gesunden anzustellen.

Zunächst habe ich seit dem Jahre 1929 in kürzeren und längeren Abschnitten bei mir selbst den Cholesteringehalt festgestellt und im Laufe der Jahre nur unbedeutende Verschiebungen des Spiegels gefunden. Im allgemeinen betrug die Differenz von Wert zu Wert weniger als 20 mg%, und nur einmal, im September 1930, kam es zu einem unerklärlichen Sturz von fast 50 mg%. Immerhin war auch der damals erhobene Wert noch innerhalb der Norm. Die größte Differenz betrug, sofern man sämtliche Werte zugrunde legt, 64 mg%. Sonst liegen die Werte stets im oberen Drittel der für Gesunde gefundenen Prozentzahlen. Diese Feststellung entspricht der schon früher von mir hervorgehobenen Tatsache, daß die Höhe des Cholesterinspiegels bei Gesunden weitgehend von konstitutionellen Faktoren abzuhängen scheint. Pykniker oder pyknische Mischtypen, zu welch letzteren ich selbst zählen dürfte, pflegen im allgemeinen höhere Durchschnittswerte als ausgesprochen Leptosome aufzuweisen.

Schwieriger sind die Cholesterinverhältnisse bei Frauen zu beurteilen. Schon Hermstein wies darauf hin, daß im Zusammenhang mit dem Eintritt der Periode eine Erhöhung des Cholesterinspiegels stattzuhaben scheint. Auf Grund gemeinsamer Untersuchungen mit Cosack kann man folgendes festhalten: Die Schwankungen im Cholesterinspiegel der gesunden Frau sind weit größer als beim Manne (unter Umständen 40—70 mg%). Immerhin bewegen auch sie sich innerhalb der Norm, ohne daß dabei bisher einwandfreie Zusammenhänge zwischen Einsetzen der Menstruation und Anstieg des Cholesterinspiegels erwiesen werden konnten.

Anders liegen jedoch die Verhältnisse bei solchen Frauen, die bereits eine echte endogene Depression hinter sich haben und vor allem zu Zeiten der Menstruation an vorübergehenden Verstimmungszuständen leiden. Ich führe den Fall einer Pflegerin an, die vor einigen Jahren eine endogen-depressive Phase durchgemacht hat. Gelegentlich jener Blutuntersuchungen, die zur Zeit der Periode durchgeführt wurden, waren Verstimmungszustände zu beobachten, die jedoch nicht so tiefgreifend waren, daß die Pflegerin dadurch arbeitsunfähig geworden wäre. Der Cholesterinspiegel war hier außerordentlichen Schwankungen unterworfen und zeigte häufig Werte, die als schwer pathologisch anzusprechen sind. Während wir nicht von einem unmittelbaren Anstieg des Cholesterinspiegels vor Beginn der Menstruation sprechen können, ist auffallend, daß mit Einsetzen der Menstruation — zweimal konnte der Cholesterinbefund bereits am folgenden Tage festgestellt werden — jedesmal ein Absturz zu verzeichnen ist.

Nachdem feststand, daß Gesunde im allgemeinen lediglich Schwankungen hinsichtlich des Cholesterinspiegels aufzuweisen pflegen, die sich innerhalb der Norm bewegen, war es nunmehr von besonderem Interesse, die entsprechenden Bedingungen bei Depressiven kennenzulernen. Es wurde daher bei 29 Depressiven der Cholesterinspiegel planmäßig verfolgt.

Unter den Fällen findet sich eine reaktive Depression, die hinsichtlich des



Cholesterinspiegels ein normales Verhalten aufwies. Von den übrigen 28 hatten 25 Fälle einmal oder mehrere Male pathologische Werte. Nur in 3 Fällen fehlten trotz des Vorliegens einer endogenen Depression und trotz mehrfacher Untersuchung erhöhte Werte.

Es ist immerhin auffallend, daß diese negativen Ergebnisse sich lediglich auf den relativ kurzen Zeitraum von etwa 3 Monaten des Jahres 1930 erstrecken. Erinnert man sich an die von mir ausgestellte Normalkurve, so ergibt sich überraschenderweise, daß ich selbst auch im September des Jahres 1930 den tiefsten Punkt hinsichtlich des Cholesterinspiegels, ja einen Sturz desselben, zu verzeichnen hatte. Man muß es daher offenlassen, ob zu dieser Zeit irgendwelche methodischen Fehler, was nicht sehr wahrscheinlich ist, unterlaufen sind, oder ob es sich hier um äußere Einflüsse — vielleicht klimatische Schwankungen — gehandelt haben mag, die einerseits den Sturz meines üblichen Cholesterinniveaus, andererseits die niedrigen Werte bei den endogenen Depressiven bedingt haben.

Davon abgesehen lehren die Untersuchungen, daß einmalige Cholesterinbefunde über den Cholesterinstoffwechsel nichts auszusagen vermögen.

Man wird aber in der Mehrzahl der Fälle schon auf Grund von 4—5 Cholesterinbestimmungen die Störung des Stoffwechsels ermitteln können. In den dann noch übrigbleibenden Fällen wird man zu diagnostischen Zwecken zur Belastungsprobe, wie sie im folgenden noch ausführlich besprochen wird, greifen müssen.

Ist aber einmal die Störung des Cholesterinstoffwechsels erkannt, so kann man daraus mit Sicherheit schließen, ob eine endogene oder reaktive Depression vorliegt, ein Umstand, der auch für therapeutische Erwägungen nicht unwichtig erscheint. Eine Abgrenzung gegen den schizophrenen Symptomenkomplex ist jedoch durch das bisher mitgeteilte Vorgehen nicht möglich, da auch Schizophrene, wenn auch in einem bedeutend kleineren Prozentsatz der Fälle, zu Cholesterinstoffwechselstörungen neigen. Daß der Steuerungsmechanismus hierbei jedoch ein anderer sein dürfte, soll noch erörtert werden.

Bei den Serienuntersuchungen hat sich herausgestellt, daß die Höhe des Cholesterinspiegels einen Indikator für die Schwere des eigentlichen Zustandsbildes nicht darstellt. (Vgl. Dissertation von Würfel.) Hervorheben möchte ich weiter, daß bei Depressiven die Cholesterinschwankungen auch im sog. freien Intervall erhebliche sind. So wurde eine Kranke, die seit 1918 alljährlich an Verstimmungen litt, erstmals im freien Intervall untersucht. Die wiederholten Blutentnahmen in diesem freien Intervall ließen außerordentliche Schwankungen des Cholesterinspiegels erkennen. Am 3. März 1931 wurde ohne äußerlich erkennbare Ursache ein Anstieg auf 227 mg% festgestellt. Kurze Zeit darnach setzte eine sehr schwere depressive Phase ein, die diesmal mit kurzen Unterbrechungen, in denen die Patientin sich ausgesprochen hypomanisch verhielt, bis ins Jahr 1933 anhielt. Entsprechend sahen wir nicht nur Werte, die im Gegensatz zum freien Intervall — dort unter 10 Bestimmungen 7 unter 180 mg% — in der Mehrzahl der Fälle weit über 180 mg% liegen, sondern darüber hinaus ganz ungewöhnlich große Ausschläge, die in einem Fall innerhalb einer Woche (16.—23. Juni 1933) eine Differenz von 159 mg% ausmachen.

Fassen wir die in diesem Abschnitt gewonnenen Erkenntnisse kurz zusammen, so ergibt sich folgendes:

1. Während unter 110 Blutproben Gesunder nur 1,8% der Fälle einen Cholesterinspiegel über 200 mg% aufwiesen, betrug der Cholesterinspiegel bei



418 Blutproben Manisch-Depressiver bzw. Depressiver im Rückbildungsalter in 32% der Fälle über 200 mg%. Die entsprechende Prozentzahl bei Schizophrenen — 171 Blutproben — war hingegen nur 13,4. Keiner der Schizophreniefälle zeigte einen Cholesterinspiegel von über 260 mg%. Bei den Depressiven wurden hingegen bei 49 Patienten Werte von 260 bis 360 mg% ermittelt. Somit konnte man bei 11,7% der Depressiven einen Cholesterinspiegel, der über 260 mg% lag, ermitteln.

2. Trotz der relativ hohen Prozentzahlen jener Depressiver, die einen pathologischen Cholesterinwert aufweisen, vermag der Einzelbefund, sofern er normal ist, noch nichts über die Cholesterinstoffwechselstörung auszusagen. Es wurden daher Serienuntersuchungen am Einzelfall durchgeführt. Diese lassen erkennen, daß der gesunde Mann, selbst wenn die Untersuchungen über Jahre hinweg sich erstrecken, einen ziemlich konstanten Cholesterinspiegel mit im allgemeinen unwesentlichen Schwankungen im Bereiche der Norm aufzuweisen pflegt. Auch bei der gesunden Frau pflegen die Schwankungen im Laufe der Wochen und Monate innerhalb der normalen Grenze (120—180 mg% bzw. 100—200 mg%) sich zu bewegen. Allerdings sind die Schwankungen größer als beim Mann, wobei offensichtliche Beziehungen zur Menstruation — Abfall des Cholesterinspiegels nach ihrem Beginn — keine Gesetzmäßigkeiten darstellen.

Bei Depressiven lassen die Serienuntersuchungen auffallende Schwankungen erkennen, die keineswegs mit der Schwere des psychischen Zustandsbildes parallel gehen. Dabei sind die Differenzen zwischen den einzelnen aufeinanderfolgenden Cholesterinwerten häufig von einem Ausmaße — bis zu 159 mg% — wie sie bei Gesunden niemals angetroffen werden. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle dürften, sofern nicht die erste oder zweite Cholesterinbestimmung einen pathologischen Wert ergibt, 4—5 Untersuchungen genügen, um die Cholesterin-Stoffwechselstörung sicherzustellen. In über 50% der Fälle erübrigt sich aber bereits nach 1 oder 2 Untersuchungen die weitere zu diagnostischen Zwecken vorgenommene Blutentnahme, da mit diesen ersten Untersuchungen die Störung schon sichergestellt werden kann.

C. Belastungsversuche

Nach den Ergebnissen, die im letzten Abschnitt mitgeteilt wurden, steht es zwar außer Zweifel, daß bei Manisch-Depressiven und den Depressionen des Rückbildungsalters meist schwere Störungen des Cholesterinstoffwechsels bestehen. Es war darnach zu fragen, ob auch in jenen Fällen, in denen der Cholesterinspiegel eine normale Höhe aufweist, eine Cholesterinstoffwechselstörung vorliegt. Zu diesem Zwecke habe ich in den letzten 2½ Jahren systematisch Belastungsversuche bei Gesunden und Kranken mit Cholesterin durchgeführt.

Als erster erbrachte Pribram den Nachweis, daß Cholesterin, per os zugeführt, einen Anstieg des Blutcholesterinspiegels beim Gesunden zur Folge hat. Dieser Befund ist auch weiterhin von den meisten Autoren, die derartige Belastungsversuche anstellten (Bürger, Hueck, Thannhauser u. a.) bestätigt worden. Die Resorption des per os zugeführten Cholesterins kann übrigens nur dann in nennenswerter Weise erfolgen, wenn die Aufnahme im Darm in Gegenwart eines Lösungsmittels vor sich geht. In dieser Beziehung kommen vor allem Fett bzw. freie Fettsäuren in Frage. Anscheinend hängt nach früheren Untersuchungen diese Resorption nicht allein von dem Vorhandensein von Fetten, sondern von der Anwesenheit von Fermenten ab. Hervorgehoben wurde vor allem die Gegenwart von Pankreasferment und Galle.

Besondere Aufmerksamkeit wurde in der Folge der Frage geschenkt, ob die nach



Cholesteringaben erfolgte Erhöhung des Cholesterinspiegels im Blut in direkten Zusammenhang mit der verabreichten Cholesterinmenge zu bringen ist.

Während man früher allgemein angenommen hat, daß sich das vom Darm aufgenommene Fett durch die Lymphbahn und durch den Ductus thoracicus in die Blutbahn ergießt, erbrachten die Arbeiten einer großen Reihe französischer Forscher (Roger und Binet u. a.) den Nachweis, daß zweifellos ein Teil des resorbierten Fettes direkt in die Pfortader gelangt. Neuerdings ist man der Ansicht, daß der Cholesterinhaushalt des Menschen nicht so sehr von äußeren Faktoren, wie Nahrungsaufnahme usw. abhängig ist, sondern daß im Körper selbst eine Cholesterinsynthese statthat, deren Bildungsstätte von Chauffard und seiner Schule in die cholesterinreichen Nebennieren verlegt wird. Aus einer Reihe von Feststellungen, wurde der Schluß abgeleitet, daß die Vermehrung des Cholesterins im Blut, die beim Gesunden nach Belastung mit Cholesterin per os festzustellen ist, in der Hauptsache nicht als Ausdruck des in die Blutbahn übergetretenen Nahrungscholesterins aufzufassen ist, sondern daß es sich hierbei um einen Reflexvorgang handeln muß.

Eine solche Annahme war auch in Anbetracht der Erkenntnisse, die man beim Kohlenhydratstoffwechsel gemacht hatte, wahrscheinlich. So darf es als sichergestellt erscheinen, daß beim Diabetiker die Zufuhr von Kohlenhydraten nicht etwa dadurch zu einer Hyperglykämie führt, daß die genossenen Kohlenhydrate durch die Leber hindurch ins Blut einfließen und dessen Zuckergehalt in die Höhe treiben, sondern es muß durch Kohlenhydratzufuhr eine Fernwirkung vom Dünndarm her auf die Leber zustande kommen, die sich bereits wenige Minuten später in einer Zuckerabgabe ins Blut bemerkbar macht. Nach M. Rosenberg handelt es sich dabei wahrscheinlich um einen auf dem Wege des autonomen Nervensystems verlaufenden Reflex. Dafür spricht auch der Befund von Rosenberg, daß durch Eiweißzufuhr beim eiweißempfindlichen Diabetiker ebenfalls eine Blutzuckererhöhung hervorgerufen wird.

Ähnlich wie beim Kohlenhydratstoffwechsel spielt die Leber auch beim Fettstoffwechsel eine außerordentlich wichtige Rolle. Infolge der verschiedenen in ihr enthaltenen Fermente besitzt sie nicht nur die Fähigkeit, Fett abzubauen, sondern besonders unter krankhaften Bedingungen auch in extremer Weise Fett zu stapeln. Was den Cholesterinstoffwechsel im besonderen anbelangt, so ist auf Grund der experimentellen Untersuchungen von Enderlen, Thannhauser und Jenke u. a. anzunehmen, daß „der Leber nicht nur die Cholesterinausscheidung in die Galle obliegt, sondern daß sie auch aktiv in die Verteilung von Cholesterin und Cholesterinester im Blut eingreift".

Auch die Milz scheint für den Cholesterinstoffwechsel nicht belanglos zu sein; so hat man bei Hypercholesterinämien u. a. ausgesprochene Cholesterinablagerungen in die Milz festgestellt.

Daß die Nebennieren für den Cholesterinstoffwechsel von erheblicher Bedeutung sind, steht heute außer Frage. Französische Autoren, wie Chauffard u. a., erblicken in ihnen sogar den Zentralregulator des gesamten Cholesterinstoffwechsels. Auf diesen bedeutsamen Fragenkomplex wird im nächsten Abschnitt in allen Einzelheiten eingegangen werden.

Die Schilddrüse dürfte mit ihren Inkreten an der Ausbalancierung des Cholesterinstoffwechsels ebenfalls beteiligt sein. Die Hyperthyreose scheint stets zu einem Absinken des Cholesterinspiegels zu führen. Besteht hingegen eine Unterfunktion der Schilddrüse, so ist diese zumeist von einer wenn auch nicht sehr großen Erhöhung des Cholesterinspiegels gefolgt (s. u. a. Bing und Heckscher).

Über den Einfluß der Hypophyseninkrete sind die Meinungen geteilt. Biedl und Raab nehmen an, daß dem Mittellappenextrakt ein steuernder Effekt zukommt. Fischer dagegen sieht im Hinterlappenhormon das wirksame Agens. Meine eigenen Ergebnisse decken sich mit denen Fischers.

Bei einem Überblick über die bisherigen Erörterungen kommt man zu dem Schluß, daß die verschiedensten Inkrete den Cholesterinstoffwechsel beeinflussen können. Weiterhin scheint es außer Frage, daß der Verlauf der Blutcholesterinschwankungen nach Belastung mit Cholesterin von den verschiedensten Faktoren abhängig ist. Dabei spielt die Menge des zugeführten Cholesterins offenbar die geringste Rolle. Bedeutsam erscheint hingegen der Funktionszustand einer Reihe innerer Organe, vor allem der Nebennierenrinde und der Leber. Schließlich dürfte das vegetative Nervensystem am Verlauf der sog. Cholesterinbelastungskurve nicht unbeteiligt sein.

Wie verhält sich nun der Depressive nach Belastungen mit Cholesterin?

Ich habe im Laufe der Jahre bei 41 Gesunden und Kranken aller Art, vor allem bei Depressiven, 57 Belastungsproben angestellt.

Methodisch bin ich dabei folgendermaßen vorgegangen. Zunächst wurde frühmorgens nüchtern eine Blutprobe entnommen. Unmittelbar danach wurden 4 g Cholesterin, in 80 ccm Olivenöl heiß aufgelöst, per os zugeführt. Die weiteren Blutentnahmen erfolgten nach 2, 4, 8 und 24 Stunden, nachdem zuvor festgestellt worden war, daß die gewöhnliche Krankenkost keine nennenswerten Schwankungen im Cholesterinspiegel mit sich bringt. Versuche, das Cholesterin statt in Öl mit Milch zu verabreichen, wurden aufgegeben, da die Resorption bei diesem Vorgehen eine ungenügende war. Im übrigen ist die Verabreichung mit Öl zwar im ersten Moment weniger angenehm, wird aber, wie auch der Selbstversuch zeigte, ohne irgendwelche Beschwerden, wie nachfolgende Übelkeit usw., vertragen.

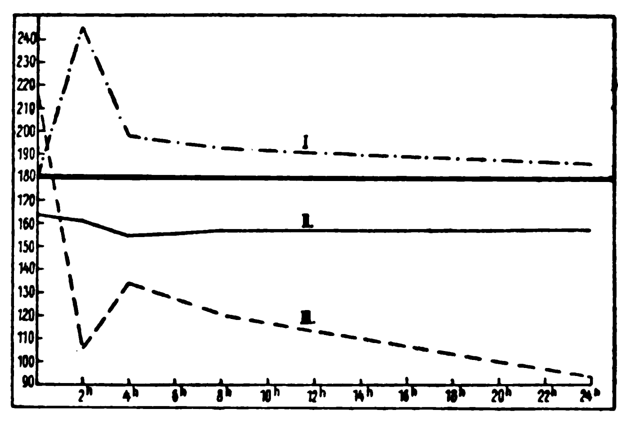


Abb. 1.

Das unterschiedliche Verhalten von Gesunden und Depressiven läßt sich aus Abb. 1 ersehen.

Kurve I gibt die Verhältnisse wieder, wie wir sie beim Gesunden anzutreffen pflegen. 2 Stunden nach der einmaligen Zufuhr von 4 g Cholesterin in 80 ccm Olivenöl gelöst, ist ein enormer Anstieg des Cholesterinspiegels zu verzeichnen, nach weiteren 2 Stunden bereits wieder ein deutlicher Absturz, der im Laufe der nächsten 24 Stunden langsam zur Norm zurückführt. Dieses Ergebnis entspricht durchaus den Feststellungen **Bürgers**, der nach Zufuhr von 5 g Cholesterin beim stoffwechselgesunden Menschen regelmäßig — er führt 7 Fälle an — eine Hypercholesterinämie beobachtete, die nach 8 Stunden in allen Fällen ihren Höhepunkt wieder verlassen hatte. Ich habe festgestellt, daß mitunter der Höhepunkt schon nach 2 Stunden erreicht wird. Bei pyknischen Konstitutionstypen dürfte nach meinen Erfahrungen der Anstieg zwar auch beim Stoffwechselgesunden bereits nach 2 Stunden ein erheblicher sein. Die Rückkehr zur Norm pflegt aber bei diesen Fällen über 24 Stunden zu beanspruchen.

Ein gänzlich anderer Kurventyp resultiert, wie Kurve II und III zeigen,

nach Belastung mit Cholesterin bei endogen Depressiven. Wir vermissen in beiden Kurven nicht nur den beim Stoffwechselgesunden bekannten Anstieg, sondern stellen überraschenderweise nach der Cholesterinbelastung unter Umständen sogar einen erheblichen Sturz der Cholesterinwerte fest.

Dieser Befund schien zunächst einer Deutung schwer zugänglich, und dies um so weniger, als bisher über ähnliche Ergebnisse bei Stoffwechselkranken meines Wissens noch nicht berichtet worden ist. In Anbetracht der schon erwähnten Verhältnisse nach Belastung mit Kohlenhydraten schien hier ein neuer Weg zur Aufdeckung von Stoffwechselstörungen bei Depressiven gegeben, zumal auch solche endogen Depressive, bei denen bei einmaliger Untersuchung ein normaler Cholesterinspiegel festgestellt wurde, auf Belastung mit Cholesterin in der Regel pathologisch reagieren. Während die Reaktiv-Depressiven sich wie die Normalen verhalten, kommt es bei den endogenen Fällen ganz allgemein nicht zu dem üblichen Anstieg des Cholesterinspiegels, sondern entweder zu einem zeitlich verzögerten und meist unzureichenden Anstieg, zu einem Sinken des Cholesterinspiegels oder zu einem anscheinenden Fehlen jeglicher ausgesprochenen Reaktion.

Um dieses interessante Phänomen der angedeuteten oder völligen Umkehr der normalerweise vorhandenen Reaktion auf Cholesterinbelastungen einer Klärung zuzuführen, habe ich eine Reihe weiterer Untersuchungen angestellt. Zunächst wurden bei Arteriosklerosen Belastungen vorgenommen. Unabhängig von der Höhe des Ausgangswertes ergaben sich normale Kurven. Anders waren hingegen die Ergebnisse bei Schizophrenen.

Auch bei ihnen können durch die Belastungsprobe Störungen des Cholesterinstoffwechsels aufgedeckt werden, wobei allerdings hervorzuheben ist, daß die Störung entweder anderer oder nicht so tiefgreifender Natur sein dürfte, wie dies bei einer Reihe von Depressiven der Fall ist. Dieses Ergebnis deckt sich im übrigen auch mit den im vorigen Abschnitt mitgeteilten Cholesterinspiegelwerten von Schizophrenen, die sowohl quantitativ wie qualitativ im Durchschnitt weit geringerer Natur waren, als dies bei Depressiven der Fall ist.

Es wird Aufgabe weiterer Untersuchungen sein müssen, nunmehr auch die diesbezüglichen Verhältnisse bei Schizophrenen eingehend zu studieren. Daß auch bei ihnen Abweichungen von der Norm festgestellt wurden, spricht im übrigen nicht etwa dafür, daß die Befunde bei Depressiven unspezifisch sind. Wir müssen vielmehr annehmen, wie schon früher ausgeführt wurde und auch später noch im Zusammenhang erörtert werden soll, daß die Dysfunktion, um es ganz allgemein zu umschreiben, einer Reihe von Drüsen imstande ist, störend in den normalen Verlauf des Cholesterinstoffwechsels einzugreifen. Dafür sprechen auch Beobachtungen, die wir bei einem Hypophysentumor machten.

Kurz hinzuweisen ist auf die Tatsache, daß bei endogen Depressiven Cholesterinbelastungsergebnisse und Blutzuckerkurve keineswegs stets gleichsinnig verlaufen. So war beispielsweise bei einem besonders schweren Fall von endogener Depression, bei dem die Cholesterinkurve stets abwegig verlief, die Blutzuckerkurve durchaus normal. In einem anderen Falle (Str.), bei dem 2 Stunden nach der Belastung die Cholesterinwerte vom Nüchternwert — 217 — auf 106 mg% abfielen, verhielt sich hingegen die Blutzuckerkurve im Sinne der von Reiter angegebenen Fälle pathologisch.

Nachdem es feststand, daß letzten Endes bei allen endogen Depressiven, sofern man Serienuntersuchungen anstellt oder Belastungsversuche vornimmt,

Störungen im Cholesterinstoffwechsel nachzuweisen sind, nachdem es weiterhin wahrscheinlich ist, daß ein Fehlen gewisser Hormone für diesen Umstand verantwortlich zu machen ist, war es zur weiteren Klärung notwendig, nach Möglichkeit auch im Einzelfall mehrere Belastungen vorzunehmen und die Ergebnisse mit dem klinischen Befund in Beziehung zu setzen.

Bei solchen Serienbelastungen ergab sich, daß die bisher mitgeteilten Ergebnisse keine Zufallsbefunde darstellen, sondern daß bei dem gleichen Patienten während seiner endogenen Phase stets die Cholesterinbelastung den gestörten Stoffwechsel erkennen läßt. Wesentlich wichtiger erscheint die weitere Feststellung, daß mit dem Abklingen einer Phase auch das Verhalten nach Zuführung von Cholesterin wieder zur Norm zurückkehrt. Besonders eingehend wurde in jeder Richtung jene Depressive untersucht, von der schon im Abschnitt I die außerordentlichen Cholesterinschwankungen erwähnt wurden. Die Patientin hat in den letzten Jahren sehr lange Phasen depressiver Verstimmungen durchgemacht, die zumeist von ausgesprochen hypomanischen Perioden abgelöst wurden. Am 18. Juli 1931 erfolgte die dritte Belastungsprobe zu einem Zeitpunkt, in dem die endogene Verstimmung kurz vor dem vorübergehenden Abklingen begriffen war. Im Gegensatz zu den übrigen Befunden sahen wir in dieser Zeit auch das einzige Mal ein Belastungsergebnis, das zwar noch nicht der Norm entsprach, aber doch bereits wieder durch den, wenn auch nicht erheblichen Anstieg nach 2 Stunden sich deutlich von den übrigen Kurvenverläufen abhob. Bei zwei anderen Kranken sahen wir diese Umkehr im Verlaufe der Genesung noch deutlicher.

Wenn nach alldem die Annahme nahelag, daß der gestörte Cholesterinstoffwechsel bei Depressiven die unmittelbare Folge eines Fehlens bzw. ungenügenden Vorhandenseins von bestimmten Hormonen darstellt, so war zu versuchen, durch eine Substitutionstherapie einerseits zunächst den Cholesterinstoffwechsel bei Depressiven zur Norm zurückzuführen, andererseits damit möglicherweise auch auf das psychische Zustandsbild einen therapeutischen Effekt auszuüben.

Ich habe daher seit einer Reihe von Jahren mit bestimmten innersekretorischen Präparaten Versuche angestellt. Nach anfänglichen Mißerfolgen mit Ovarialhormonen, nach nur vorübergehenden Erfolgen mit bestimmten Hypophysenhinterlappenprodukten habe ich dank der Unterstützung durch Herrn Prof. Schmitz mit dessen Nebennierenrindenpräparat Supracortin eingehende Versuche angestellt. Mit diesem Hormon gelang es nicht nur einen zunächst erhöhten Cholesterinspiegel zur Norm zurückzuführen, sondern bei ausreichender Dosierung in engem zeitlichen Zusammenhang mit der Zufuhr auch einen sichtbaren therapeutischen Effekt hinsichtlich des klinischen Zustandsbildes zu erzielen.

In letzter Zeit ist es mir in gemeinsamen Versuchen mit Herrn Hausdörfer möglich gewesen, einen weiteren Beweis für meine Annahme zu erbringen, daß es sich bei dieser von mir inaugurierten Hormontherapie um eine substituierende Therapie handeln dürfte.

Hausdörfer und ich sind von der Überlegung ausgegangen, daß, wenn es sich bei den Supracortingaben tatsächlich um eine substituierende Einwirkung handelt, die abnorm verlaufende Cholesterinbelastungskurve durch gleichzeitige Verabreichung des fehlenden Hormons in eine Normalkurve umgewandelt werden müßte. Dies gelingt nun in der Tat, wie aus folgendem Beispiel (Abb. 2) ersichtlich ist.

Kurve I zeigt das Verhalten des Cholesterinspiegels nach Belastung mit 4 g

Cholesterin in 80 ccm Olivenöl zu einer Zeit, in der die Patientin noch deutlich depressiv war. Auch hier ist nebenbei wieder festzustellen, daß der Ausgangswert nicht ohne weiteres einen Schluß auf den Cholesterinstoffwechsel zuläßt.

Der zweite Belastungsversuch wurde 10 Tage später angesetzt; gleichzeitig mit der Verabreichung der üblichen Cholesterinmenge wurde aber nach Abnahme des Blutes für Bestimmung des Nüchternwerts noch 1 ccm Supracortin intramuskulär injiziert.

Die Kurve III wurde 3 Wochen später in der Genesungsphase ermittelt. Wir sehen hier im Gegensatz zu Kurve I wieder die Tendenz zur normalen Reaktion, wenn auch der Kurvenverlauf noch keineswegs als normal anzusprechen ist.

Der Verlauf von Kurve II erscheint mir ein wichtiger Hinweis für meine zuvor ausgesprochene These, daß den Supracortingaben ein substituierender Effekt innewohnt. Ähnlich wie dies für den Kohlenhydratstoffwechsel zutreffend ist, dürfte auch die orale Zuführung von Cholesterin durch Einstrom von Fetten ins Duodenum zu einem Reiz, vielleicht der Leber, führen, der zur Abgabe von Cholesterin ins Blut Veranlassung gibt, wobei als Reizvermittler oder Aktivator wahrscheinlich ein von der Nebennierenrinde abgesondertes Inkret in Frage kommt. Ob nun bei dieser Reizübertragung das sympathische Nervensystem als Vermittler des Reflexes eine Rolle spielt, muß dahingestellt bleiben. Zur Klärung dieser Verhältnisse sind noch weitere Versuche im Gange, namentlich wird es notwendig sein, nicht nur die Rolle anderer Inkrete in ähnlicher Weise zu überprüfen, sondern auch den Einfluß von vaguslähmenden Pharmazis zu studieren. Hausdörfer wird über diese Ergebnisse später im Zusammenhang berichten. Hier kam es mir darauf an, aus unseren bisherigen Untersuchungen ein Beispiel zum Verständnis der im folgenden Abschnitt gemachten Ausführungen anzuführen.

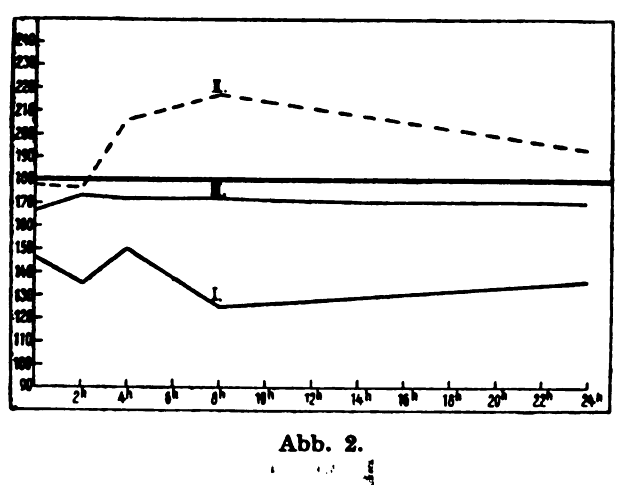


Abb. 2.

II. Behandlung mit Nebennierenrindenpräparaten

Jeder Konstitutionstyp hat seine eigene Norm der Cholesterinämie. Während bei Asthenikern im allgemeinen Werte angetroffen wurden, die an der unteren Grenze der Norm sich bewegen, wurden im Gegensatz dazu bei pyknischen Körperbautypen wie von Mjassanikow, so auch von mir Cholesterinwerte festgestellt, die an der oberen Grenze der Norm liegen. Mjassanikow gibt für Astheniker 130 mg%, für die übrigen Typen 180 mg% an.

Ein weiterer Hinweis auf den Zusammenhang zwischen Cholesterinstoffwechsel und innersekretorischem Geschehen ergibt sich aus den schon im Abschnitt I erwähnten Feststellungen, wonach der Cholesterinstoffwechsel z. Z.

der Menstruation, der Schwangerschaft, des Klimakteriums, der Amenorrhöe usw. mehr oder weniger großen Schwankungen unterworfen zu sein pflegt.

Schließlich haben auch klinisch pathologische Erfahrungen die Annahme eines Steuerungsmechanismus durch Inkrete bestätigt. So haben u. a. Anitschkow, Mjassanikow, K. Westphal und vor allem Stepp darauf hingewiesen, daß beim Diabetes sowie bei der Arteriosklerose, der Gicht, der echten Urämie eine Hypercholesterinämie die Regel darstellt.

Schwieriger ist die Frage zu entscheiden, welches die Inkrete sind, die bei diesem Steuerungsmechanismus maßgeblich beteiligt sind. Ausgedehnte Erfahrungen liegen vor allem über die Nebennieren vor. Nach den Untersuchungen der französischen Schule von Chauffard und Grigaut hat man in der Nebennierenrinde ein den Lipoidstoffwechsel regulierendes Organ zu erblicken. Wurde ein erhöhter Cholesterinspiegel festgestellt, so beobachteten die Autoren eine verbreiterte und lipoidreiche Nebennierenrinde; bei erniedrigtem Spiegel sahen sie dagegen eine schmale lipoidarme Rinde. Den Beweis für die Bedeutung der Nebenniere verdanken wir vor allem Schmitz und Milbradt sowie Goldzieher, denen mittels von ihnen dargestellten Nebennierenrindenpräparaten eine deutliche Beeinflussung des Cholesterinspiegels im Sinne der Senkung gelang.

Außer diesen entscheidenden Versuchen sprachen noch eine Reihe älterer Beobachtungen für Zusammenhänge zwischen Lipoidstoffwechsel und Nebennieren. Erwähnt seien unter anderem die Feststellungen von Rothschild, Landau, Aschoff, Dietrich, Siegmund u. a., wonach nach der Exstirpation einer oder beider Nebennieren beim Kaninchen eine Hypercholesterinämie zu beobachten ist. Dieser Eingriff wurde übrigens in allen jenen Fällen länger überstanden, in denen die Tiere vor oder nach der Entfernung der Nebennieren mit Cholesterin gefüttert wurden. Die Bedeutung der Nebennierenrinde geht auch aus dem Umstand hervor, daß bei ihrer experimentellen Schädigung durch Bestrahlung sowie bei Saponin- oder Thalliumvergiftung eine Hypercholesterinämie eintritt. Schließlich konnten Berberich und seine Mitarbeiter den Nachweis erbringen, daß nach wiederholten Adrenalininjektionen der Cholesterinspiegel bis auf das 10fache des Ausgangswertes ansteigen kann.

Es hat sich nun aber herausgestellt, daß auch noch eine Reihe weiterer Drüsen Einfluß auf den Lipoidstoffwechsel auszuüben imstande ist. So konnten Berberich, Westphal, Herrmann und Neumann u. a. den Nachweis führen, daß der Ausfall der Keimdrüsen von einer Hypercholesterinämie gefolgt ist. Es war dann durch Ovarialhormon bzw. Corpus luteum-Extrakt eine Senkung zu erzielen.

Außer den Nebennierenrindenprodukten und den Geschlechtsdrüsen scheinen jedoch noch weitere Inkretorgane von Einfluß auf den Lipoidstoffwechsel zu sein. So können wir ja beim Diabetes, wie schon erwähnt, häufig Störungen des Blutcholesteringehalts beobachten, und damit an Wirkungen der Pankreasfunktion denken. Weiterhin sollen auch nach Thyreoidin bzw. Thyroxinmedikation die Lipoidwerte fallen.

Schließlich haben Fischer und Georgi in neuester Zeit die Feststellung machen können, daß auch bestimmte Produkte aus Tränendrüsen befähigt sind, den Cholesterinspiegel beim Menschen stark zu senken. Über diese Versuche und ihren therapeutischen Effekt wird anderen Ortes berichtet werden.

Schon Berberich und Jaffé wiesen auf die auffallende Tatsache hin, daß



zwei morphologisch so verschiedene Drüsensysteme wie Nebennieren und Keimdrüsen sich hinsichtlich des Lipoidstoffwechsels anscheinend gleichsinnig verhalten. Mit Recht setzen die Autoren hinter dieses „gleichsinnig“ ein Fragezeichen und halten es für wahrscheinlicher, daß die Lipoide in beiden Organsystemen eine besondere Funktion besitzen, die mit der spezifischen Funktion der Drüse im Zusammenhang steht. Nach meinen später zu erörternden therapeutischen Erfahrungen ist es außer Zweifel, daß, wie Berberich und Jaffé dies für die Nebennieren und Keimdrüsen annehmen, zwar die verschiedensten Inkrete den Lipoidstoffwechsel anscheinend gleichsinnig beeinflussen können, daß jedoch offenbar die Beeinflussung des Cholesterinspiegels als unspezifische Reaktion auf verschiedenste biologische Vorgänge zu deuten ist.

Überblicken wir die in diesem Abschnitte gemachten Ausführungen im Zusammenhang mit den in der Einleitung (Abschnitt I) durchgeführten Erörterungen, so ergeben sich beachtliche Beziehungen zwischen klinischen und experimentell biologischen Erkenntnissen. Folgendes ist festzuhalten: 1. Das manisch-depressive Irresein stellt ein erbliches Leiden dar. Neben der Neigung zu abnormen Stimmungsveranlagungen bestehen offensichtliche Beziehungen zu bestimmten Stoffwechselleiden, vor allem zum Diabetes, zur Gicht und zur echten Urämie sowie zur Arteriosklerose. Außerdem scheinen endokrine Vorgänge am manisch-depressiven Irresein maßgeblich beteiligt zu sein, was unter anderem aus den Beziehungen zur Menstruation, zur Schwangerschaft, zum Klimakterium usw. hervorgeht. Im einzelnen wurde vor allem den Nebennieren Beachtung geschenkt, die im Sinne einer Nebenniereninsuffizienz sowohl für die Depression als auch für die herabgesetzte geistige und körperliche Leistungsfähigkeit gerade in den letzten Jahren vielfach verantwortlich gemacht worden sind. 2. Das manisch-depressive Irresein zeichnet sich in humoral-pathologischer Hinsicht außer durch Störungen des Zuckerhaushaltes vor allem durch schwere Veränderungen im Cholesterinhaushalt aus. 3. Die Erforschung der Cholesterinstoffwechselstörungen im Tierversuch und bei internen Erkrankungen hat ergeben, daß einerseits die internen Erkrankungen, die mit einer Cholesterinämie einhergehen, zu depressiven paranoiden Zustandsbildern führen und daß andrerseits die festgestellten Abweichungen im Lipoidhaushalt als Folge einer Störung der inneren Sekretion anzusprechen sind. Dabei dürften unter anderem Nebennierenrindenprodukte eine wesentliche Rolle spielen.

In diesen unter 2. und 3. erwähnten Feststellungen dürfen wir somit eine experimentelle Bestätigung jener klinischen Erwägungen erblicken, die für das manisch-depressive Irresein innersekretorische Vorgänge verantwortlich gemacht wissen wollen. Daß es sich dabei ähnlich wie beim Diabetes nicht um die Grundstörungen handelt, sondern daß wir diese höchstwahrscheinlich im Zentralnervensystem suchen müssen, sei auch an dieser Stelle nochmals ausdrücklich betont. — Gerade das Beispiel des Diabetes zeigt uns aber, daß ein therapeutisches Agens sich unter Umständen auch an einer Nebenstation einschalten läßt, um von dort aus, allerdings nur im Sinne einer Substitutionstherapie, sich günstig auszuwirken.

Bei diesem Sachverhalt lag es nahe, zur Behandlung der endogenen Depression als erstes auf Nebennierenrindenprodukte zurückzugreifen. Dies um so mehr, als in dieser Hinsicht, wie schon kurz erwähnt, von seiten der physiologischen Chemie die wesentliche Vorarbeit bereits geleistet war. Lag doch in dem von Schmitz, Breslau, angegebenen Stoff, dem „Supracortin“, ein Mittel vor, das

neben seinen cholesterinsenkenden Fähigkeiten noch für das in Rede stehende Problem den Vorzug besaß, ein Nebennierenrindenprodukt zu sein.

In orientierenden Vorversuchen stellte sich denn auch erwartungsgemäß heraus, daß das Supracortin imstande ist, den Cholesterinspiegel des Menschen zu senken.

Das Supracortin wurde stets intramuskulär verabreicht und führte namentlich in den Versuchen des letzten Jahres zu keinerlei Nebenerscheinungen, wie etwa örtlichen Reizungen usw. Bezüglich der Chemie und Physiologie des Supracortins verweise ich auf eine kürzlich erschienene Arbeit von Schmitz und Kühnau über die innere Sekretion der Nebennierenrinde.

Im Laufe der letzten Jahre wurden 30 Patienten mit Supracortin behandelt. Wenn erst nach relativ langer Zeit ausführlich über das Ergebnis dieses neuen therapeutischen Verfahrens berichtet wird, so beruht dies auf dem Umstand, daß gerade beim manisch-depressiven Irresein scheinbaren therapeutischen Erfolgen gegenüber besondere Skepsis angebracht ist. Ich sehe dabei ganz von den Enttäuschungen, die sich an die sensationellen Veröffentlichungen Zondeks knüpften, ab und versage mir auch, auf neuerdings im Handel angepriesene Mittel einzugehen. Die besondere Verlaufsform des manisch-depressiven Irreseins in bald längeren, bald kürzeren Phasen bringt es ja mit sich, daß wir nur unter ganz bestimmten Voraussetzungen im Einzelfalle entscheiden können, ob das Abklingen einer Phase in der Tat unseren therapeutischen Bemühungen zuzuschreiben ist.

Es ist mir aber, abgesehen von dem in klinischer Hinsicht gewonnenen allgemeinen Eindruck, gelungen, durch eine besondere Versuchsanordnung den Nachweis zu führen, daß die Besserung des Zustandsbildes tatsächlich den Supracortingaben zu verdanken ist, und daß es sich dabei, wie am Schlusse des letzten Abschnittes gezeigt wurde, vermutlich um eine Substitutionstherapie handelt.

Im ganzen wurden 31 Fälle mit Supracortin behandelt. Ich hatte ursprünglich sämtliche Fälle eingehend überarbeitet, um die vorliegende Abhandlung in Form einer Monographie zu veröffentlichen. Aus Ersparnisgründen mußte davon abgesehen werden, und ich muß mich darauf beschränken, nur die Ergebnisse dieser Behandlungsversuche dem Leser zur Verfügung zu stellen. Nur einige wenige Fälle seien in Stichworten zur besseren Veranschaulichung wiedergegeben:

32jähriger Depressiver. In der Klinik vom 9. Januar bis 11. März 1933. Schon vor der jetzigen Erkrankung, die erst Ende 1932 einsetzte, mehrere endogen-depressive Phasen. Bei der Aufnahme bestanden deutliche Tagesschwankungen, namentlich früh gehemmt, unsicher, gequält, verlangsamt, Versündigungsideen.

Wenige Tage nach einsetzender Supracortinkur Fortfall der Tagesschwankungen und der Versündigungsideen, auch motorisch freier, Stimmungslage gut. Um festzustellen, ob diese Besserung tatsächlich den Supracortingaben zuzuschreiben war, wurde die Kur am 31. Januar 1933 für 14 Tage unterbrochen. Die gute Stimmungslage hielt 4 Tage an, dann setzte erneut und progredient zunehmend die depressive Verstimmung wieder ein. Vor Beginn der erneuten Kur wieder deutliche Tagesschwankungen.

Nunmehr erfolgten weitere Injektionen bis zum 20. Februar. Schon nach der zweiten Injektion war eine Besserung unverkennbar.

Um etwaige suggestive Wirkungen auszuschließen, wurden im gleichen Intervall statt Supracortin entsprechende Mengen physiologischer Kochsalzlösung injiziert. In dieser Zeit war objektiv eine erneute Verschlechterung so offensichtlich, daß die Kur erneut, und zwar wieder mit gutem Erfolg vom 1.—8. März 1933 fortgesetzt wurde. Bei der Entlassung war Patient zuversichtlicher Stimmung.

Vor Einsetzen der Behandlung war ein pathologisch erhöhter Cholesterinwert von 208 mg% festzustellen. Bereits nach 3 Supracortininjektionen ist ein Cholesterinsturz auf 98 mg% zu verzeichnen. Daß trotz weiteren Gaben wieder ein gewisser Ausgleich im Bereich der Norm erfolgte, ist eine im übrigen durchaus verständliche und von mir häufig beobachtete Erscheinung nach derartigen Cholesterinstürzen.

Bei einem zweiten Fall war schon nach wenigen Supracortingaben eine langsame, aber deutlich fortschreitende Besserung zu konstatieren. Nach Beendigung der Kur (13 Injektionen) konnte die Patientin klinisch als geheilt angesprochen werden. Auch nach Aussetzen jeglicher Behandlung erfolgte kein Rückschlag mehr, so daß die Patientin 10 Tage später entlassen wurde.

In diesem Falle waren die Stoffwechselbefunde von besonderem Interesse. Alle Cholesterinwerte lagen im Bereiche des Normalen und wiesen auch keine großen Schwankungen auf. Trotzdem konnte die Störung des Cholesterinstoffwechsels einwandfrei nachgewiesen werden. Zwei Belastungsversuche ergaben nämlich ein völlig pathologisches Verhalten. Anläßlich eines dritten Belastungsversuches wurde gleichzeitig Supracortin verabreicht, was einen normalen Verlauf der Belastungskurve zur Folge hatte.

Als dritten Fall füge ich hier einen Krankengeschichtsauszug an, der unter anderem schon deswegen bemerkenswert sein dürfte, weil es sich hier um einen Kollegen handelt, der mir während und nach Abschluß der erfolgreichen Behandlung seine eingehenden Selbstbeobachtungen berichtete.

Patient, Ende 40 alt, war vom 12. April bis Ende Juni 1932 in meiner Behandlung. Er war immer schwerblütig und etwas pedantisch gewesen. Seit 1926 Morphiumabusus. Erste, sehr kurze depressive Phase im März 1930. Im Sommer und Herbst 1931 gehäuft schwere Schicksalsschläge. Zweite depressive Phase trat deutlich im Oktober 1931 in Erscheinung. Schwere Angstzustände, dauernd Suicidvorstellungen sowie Vorstellungen, daß er wirtschaftlich ruiniert sei und daß er geistig und körperlich nicht mehr hochkommen würde. Nur Schlafmittel und Pantoponinjektionen konnten ihn für Stunden etwas befreien.

Befund: Pykniker, verängstigt, in jeder Weise gehemmt, depressiv, Suicidideen. Am 12. April 1932 Cholesterinspiegel 192 mg%.

Therapie: Je 1 ccm Supracortin am 2., 4., 6., 9., 11., 13., 23., 25., 30. Mai, am 14. (an diesem Tage Cholesterinspiegel 184 mg%), 17., 21. und 24. Juni 1932.

Psychischer Befund für diesen Zeitraum: „Hatte den Eindruck, daß seine geistige Regsamkeit sich von Injektion zu Injektion steigere. Fing wieder an, mit Interesse zu lesen, wissenschaftliche Vorträge zu besuchen. Angstzustände traten immer seltener auf." Als ganz besonders eindrucksvoll schildert er nach Abklingen der Phase noch die Erinnerung, daß er sich nach der fünften Injektion geistig so gehoben gefühlt habe, daß er am Tage darauf in gehobener Stimmung einem wissenschaftlichen Vortrag lauschte und befriedigt nach Hause ging. Patient hatte das innere Gefühl, daß die Injektionen, die ihm übrigens im Gegensatz zu den anderen Patienten lokale Schmerzen bereiteten, ihm gewissermaßen Selbstvertrauen und innere Ruhe schenkten. Dabei sei es fast wie eine Sucht gewesen, die ihn immer wieder bitten ließ, noch eine Injektion verabreicht zu erhalten. Am Schluß der Behandlung fühlte Patient sich kräftiger, ja direkt arbeitsfreudig, und die entsetzliche Angst und innere Unruhe war von ihm abgefallen. Nach der letzten Injektion fühlte Patient sich allmählich ganz gesund; er gab an, einen schönen Sommer verlebt zu haben, er sei beinahe euphorisch gewesen. Objektiv entsprach der Wechsel des Zustandsbildes im Verlaufe der Behandlung der von dem Patienten geschilderten Art.

Ob der Erfolg wirklich auf die Kur zurückzuführen ist, muß hier dahingestellt bleiben, um so mehr, als die depressive Phase bereits seit Herbst 1931 bestanden hatte und es durchaus möglich erscheint, daß sie nach ½jähriger Dauer von selbst abgeklungen ist. Ich halte es aber auch im Hinblick auf



spezifizierte Angaben des Patienten für möglich, daß das Abklingen der Phase beschleunigt wurde.

Die wenigen Cholesterinwerte waren normal. Daß auch hier trotz dieser normalen Werte eine Störung des Cholesterinstoffwechsels vorliegt, ergaben spätere, in den gesunden Phasen entnommene Blutproben, die zeigten, daß mitunter recht hohe Werte vorliegen (10. Februar 1933: 211 mg% — 4. Mai 1933: 200 mg% — 15. Juni 1933: 265 mg%). Rasch aufklärende Belastungsversuche konnten aus äußeren Gründen nicht vorgenommen werden.

Ein vierter Fall bietet in humoralpathologischer Hinsicht deshalb Interesse, weil hier stets normale Cholesterinwerte, die kaum größere Schwankungen zeigten, festzustellen waren. Die Belastungsprobe ergab jedoch, daß auch im Falle Po. eine starke Cholesterinstoffwechselstörung vorlag, die übrigens auch noch zur Zeit der klinischen Genesung nachzuweisen war. Das Ergebnis der Belastungsprobe bei gleichzeitiger Zufuhr von Supracortin weist darauf hin, daß die Supracortingaben auch in diesem Falle im Sinne der Substitution eingewirkt haben dürften.

Aus den hier kurz erwähnten vier Fällen dürfte im Zusammenhang mit denen im Abschnitt I mitgeteilten Ergebnissen einwandfrei hervorgehen, daß Supracortin imstande ist, bei endogen Depressiven in substituierender Weise einen therapeutischen Effekt zu entfalten. Da ich aus äußeren Gründen mich auf kurze Andeutung über vier Fälle beschränken mußte, sei es gestattet, noch eine Übersicht über die gesamten therapeutischen Ergebnisse anzuschließen.

Unter den 31 von mir mit Supracortin behandelten Fällen zeichneten sich 25 durch depressive Zustandsbilder aus. Bei 15 dieser Fälle konnte eine Einwirkung der Supracortingaben sichergestellt werden. Besonders in 9 dieser 15 Fälle (darunter die oben geschilderten Fälle 1, 2 und 4) trat der Zusammenhang zwischen Behandlung und klinischer Besserung bzw. Genesung markant zutage. In den übrigen 6 Fällen (darunter Fall 3) war subjektiv und objektiv ebenfalls im zeitlichen Zusammenhang mit den Supracortingaben eine deutliche Aufhellung der depressiven Stimmungslage zu konstatieren, wenn auch der bei den erstgenannten Fällen sich häufig innerhalb Stunden nach verabfolgter Injektion bereits bemerkbarmachende substituierende Effekt nicht so klar in Erscheinung trat. In den Fällen 16—25 konnte hingegen von einem therapeutischen Effekt nicht gesprochen werden. Suchen wir nach den Gründen dieses Versagens, so sind zwei Momente zu unterscheiden. Erstens handelt es sich bei drei dieser Fälle um Altersdepressionen mit arteriosklerotischen Einschlägen. Gerade diese Fälle dürften aber nach meinen Erfahrungen der Hormontherapie wesentlich schwerer zugänglich sein, als jugendliche Depressive. Zweitens ist zu berücksichtigen, daß die Fälle 16—25 im Gegensatz zu den ersten 15 Fällen nur wenige Supracortininjektionen erhielten. Man wird daher gut tun, diese „Versager“ nicht ohne weiteres dem eingeschlagenen therapeutischen Weg zur Last zu legen, sondern die Lehre daraus ziehen, in Zukunft der Dosierungsfrage besondere Beachtung zu schenken.

Bei der relativ geringen Anzahl behandelter Fälle halte ich es für verfrüht, etwa in Prozentzahlen den Erfolg der Supracortinkuren auszudrücken. Man käme nämlich, wenn man die ungenügend Behandelten ausschaltet, zu dem bemerkenswerten Ergebnis, daß im Gegensatz zu anderweitigen Erkrankungen (Fälle 26—31) bei allen Depressiven ein therapeutischer Effekt nach Nebennierenrindenmedikation festzustellen ist.



Es wäre auch verfrüht, auf Grund meiner Ergebnisse etwa den Schluß zu ziehen, daß wir bereits im Besitze einer in jeder Hinsicht fundierten Substitutionstherapie des manisch-depressiven Irreseins sind. Wenn ich aber an die zu Beginn des Abschnittes I und II gemachten Erörterungen erinnern darf und diese — vornehmlich den Beziehungen zwischen innerer Sekretion und Stoffwechsel gewidmeten Ausführungen — mit den Ergebnissen der Belastungsversuche und endlich den therapeutischen Erfolgen in Zusammenhang bringe, so besteht meines Erachtens kein Zweifel, daß meine Ergebnisse geeignet sind, einer zukünftigen Substitutionstherapie des manisch-depressiven Irreseins den Weg zu weisen.

Schlußbetrachtungen

Wenn ich auf Grund meiner Befunde der Auffassung zuneige, daß wir in der Erkenntnis der Stoffwechselprobleme des manisch-depressiven Irreseins in den letzten 5 Jahren einen deutlichen Schritt vorwärts gekommen sind, so sehe ich die Gründe hierfür in besonderen, früher noch nicht vorhandenen, Vorbedingungen. Einmal war der Fettstoffwechsel bei Geisteskranken vor dem Jahre 1928 noch keiner eingehenden Analyse unterzogen worden. Zweitens ist erst in den letzten Jahren die Darstellung der verschiedenen Nebennierenrindenhormone soweit gediehen, daß der Kliniker sie nutzbringend verwenden konnte, und schließlich fehlte es bisher an entsprechenden Serienuntersuchungen am Einzelfall, sowie an entsprechenden Belastungsproben. Gerade auf den letztgenannten Umstand machte Lange besonders aufmerksam, indem er schrieb, „daß wir nur so wenig wissen, hängt wohl mit dem Fehlen von Serienuntersuchungen und damit zusammen, daß wir viel zu wenig Belastungsproben vorgenommen haben".

Alle diese Vorbedingungen sind inzwischen erfüllt worden. Es ergibt sich daher von selbst die Notwendigkeit, erneut und zusammenfassend zu den pathogenetischen und therapeutischen Problemen Stellung zu nehmen.

Zunächst seien nochmals die wichtigsten experimentellen, diagnostischen und therapeutischen Ergebnisse stichwortartig zusammengestellt:

1. Der Cholesterinstoffwechsel Manisch-Depressiver sowie der endogen Depressiven des Rückbildungsalters läßt eine schwere Störung erkennen. Diese kommt in folgenden Erscheinungen zum Ausdruck:

a) Bei einer großen Zahl der Kranken ist schon auf Grund einer einmaligen Untersuchung des Blutserums eine Hypercholesterinämie zu konstatieren.

b) Serienuntersuchungen am Einzelfall ergaben, daß Manisch-Depressive usw. im Gegensatz zu Gesunden außerordentliche Schwankungen hinsichtlich ihres Cholesterinspiegels erleiden. Gelegentlich kommt es zu einem sturzartigen Abfall, gelegentlich auch zu überraschenden Anstiegen, so daß bildlich dargestellt im Gegensatz zu den Verhältnissen beim Gesunden eine steilzackige Kurve resultiert. Ähnlich, wenn auch nicht so ausgesprochen, liegen die Verhältnisse in den Zeiten der Remission. Insbesondere bei Frauen pflegen häufig mit der Zeit der Menstruation zusammenfallend Cholesterinanstiege Platz zu greifen, die von mehr oder weniger großen Verstimmungszuständen begleitet sind.

c) Auf Grund von Belastungsproben ist der Nachweis zu erbringen, daß alle endogen Depressiven, insbesondere auch jene, bei denen die einmalige Blutuntersuchung einen Cholesterinspiegel von normaler Höhe ergibt, einen gestörten Cholesterinhaushalt aufweisen.

2. Durch intramuskuläre Injektionen des Nebennierenrindenpräparats Supracortin kann der Cholesterinspiegel beim Menschen entscheidend gesenkt werden. Wird Supracortin in ausreichenden Mengen verabreicht, so ist damit, soweit die von mir behandelten Fälle einen Rückschluß zulassen, ein therapeutischer Effekt verbunden. Daß es sich dabei nicht um eine suggestive Einwirkung oder eine zufällige Begleiterscheinung handeln kann, wurde mittels besonderer Versuche bewiesen. Es dürfte sich darnach bei der neuen Therapie um einen substituierenden Effekt handeln. So konnte in orientierenden Versuchen mit Hausdörfer festgestellt werden, daß das pathologische Verhalten nach Belastung mit Cholesterin durch gleichzeitige Supracortingaben beseitigt werden kann.

Die Störung des Cholesterinstoffwechsels bei endogen Depressiven ist gleichsam als Indikator einer fehlerhaften innersekretorischen Steuerung aufzufassen. Diese fehlerhafte Steuerung darf nicht lediglich dem Fehlen eines bestimmten Hormons zur Last gelegt werden. Es kommen vielmehr eine Gruppe von Hormonen, vor allem bestimmte Nebennierenrindenstoffe in Frage. Wir dürfen uns vorstellen, daß reversible Störungen innerhalb bestimmter Stoffwechselzentren ein zeitweises Aussetzen gewisser Drüsenfunktionen bedingen; dadurch wird aber die Abgabe bestimmter Hormone in den Kreislauf verhindert und dies gibt sich sekundär unter anderem in dem gestörten Stoffwechsel zu erkennen.

Bei der Annahme einer solchen Sachlage wird aber auch der therapeutische Effekt, den wir nach Supracortingaben beobachten konnten, verständlich. Solange nämlich der zentrale Impuls fehlt, sind wir genötigt, dem Kreislauf jene Inkrete zuzuführen, die er aus eigener Kraft vorübergehend nicht mobilisieren kann. Sie sind es dann, die im Sinne der Substitution den pathologischen Stoffwechsel wieder der Norm zuführen, sie sind es, die wieder den normalen Verlauf der Oxydationsvorgänge verbürgen, die neben dem Cholesterinhaushalt auch den Zuckerstoffwechsel normalisieren, dem Gewichtsverlust entgegenarbeiten und nicht zuletzt das nach außen hin sichtbare Krankheitsgeschehen — die Depression — im günstigen Sinne beeinflussen.

Wenn hier somit auf Grund experimenteller Unterlagen ein neuer Weg zur Behandlung der Depression gezeigt wurde, so müssen wir — das sei hier nochmals nachdrücklichst hervorgehoben — uns bewußt bleiben, daß es sich bei den mitgeteilten Ergebnissen um die ersten Schritte auf diesem neuen Wege handelt. Demgemäß wird es noch umfangreicher Untersuchungen und Erfahrungen bedürfen, ehe wir von der Substitutionstherapie des manisch-depressiven Irreseins sprechen dürfen. Besondere Beachtung wird man dabei, wie schon mehrfach betont, der Vervollkommnung der Präparate und der Dosierungsfrage schenken müssen und sich durch Fehlschläge, namentlich bei ungenügender Dosierung, nicht irreführen lassen.

Schrifttum

I.

Adler, L., Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie 17. Berlin 1928. — Biedl, Innere Sekretion. 3. Aufl. Wien 1916. — Bing u. Heckscher, Biochem. Z. 158, 395 (1925); 162, 32 (1925). — Bloor, J. of biol. Chem. 45, 171 (1920); 49, 201 (1921). — Bloor, Allan u. Pelcan, J. of biol. Chem. 52 (1922). — Bonhoeffer, In Aschaffenburgs Handbuch für Psychiatrie. 3. Teil, 1. Hälfte. 1912. — Bürger, Z. exper. Med. 56, 640 (1927); Erg. inn. Med. 34, 583 (1928). — Campbell, Quart. J. Med. 18, 123 (1924). — Chauffard, Ann. Méd. 8, 9. —

Claude, Targowla u. Bandonell, C. r. Soc. Biol. Paris 94, 102 (1926). — Corral, Z. Biol. 68, 395 (1915). — De Crinis, Mschr. Psychiatr. 42, 69 (1917). — Dufour u. Rogens de Fursac, Neurasthénie et capsule surrénale. Revue neur. 1819, Nr. 23. — Eiger, Zbl. Physiol. 30, 445 (1915). — Eisner, zit. nach Rosenberg, Klin. Wschr. 1928, 925. — Enderlen, Thannhauser u. Jenke, Arch. f. exper. Path. 120, 16 (1927). — Epstein, Z. Neur. 148, 556 (1933). — Ewald, Die Abderhaldensche Reaktion mit besonderer Berücksichtigung ihrer Ergebnisse in der Psychiatrie. Karger 1920. Handbuch der Geisteskrankheiten 7 (1928). — Fischer, Virchows Arch. 172, 30, 218 (1903). — Forsyth, J. ment. Sci. 72, 219 (1926). — Gibbs, Amer. J. Psychol. 5, 189 (1925). — Goebel, Fol. Clin. 1, 110 (1927). — Golant-Rattner, Z. Neur. 97, 488 (1925). — Gordon, Ostrander u. Counsell, Amer. J. Psychol. 84, 183 (1927). — Hermstein, Arch. Gynäk. 130 (1927). — Hoff u. Stransky, Wien. klin. Wschr. 40, 248 (1927). — Hueck, Verh. dtsch. path. Ges. 1925. — Jacobi, Mschr. Psychiatr. 62, 296 (1929); Z. Neur. 88, 153 (1923). — Kleist, Psychosen bei Stoffwechselstörungen; aus: Stoffwechselkrankheiten. Karger, Berlin. — Knauer, Abh. Kinderheilk. 1928, H. 22. — Krasser, Wien. klin. Rdsch. 1912, Nr. 31. — Lange, J., Handbuch der Geisteskrankheiten 6. Springer 1928. — Levi, L., Nervosme et glandes endocrines. Paris 1931. — Loeper u. Binet, C. r. Soc. Biol. Paris 86, 903. — Meyer, Fr., Mschr. Psychiatr. 75, 98 (1930). — Meyer, W. B., Klin. Wschr. 1926, 2391. — Offenbacher u. Hahn, zit. nach Rosenberg, Klin. Wschr. 1928, 925. — Ornstein, C. r. Soc. Biol. Paris 92, 1622 (1925). — Parhorn, Urechiau. Popea, Z. Neur. 7, 1021 (1913). — Pighini, Z. Neur. 4, 629 (1911). — Pribram, Arch. Gynäk. 119 (1923). — Reitver, Z. Neur. 107, 65 (1927). — Roger u. Binet, C. r. Soc. Biol. Paris 86, 79 (1922); Presse méd. 1922, 277. — Rosenberg, M., Klin. Wschr. 1928, 925. — Rubino u. Varela, Klin. Wschr. 1922, Nr. 48; Med. Klin. 1922, Nr. 26. — Schulze u. Knauer, Allg. Z. Psychiatr. 66, 759 (1909). — Sternberg, Sven, Acta med. scand. (Stockh.) 71. Norstedt u. Söner, 1929. — Thannhauser, Dtsch. Arch. klin. Med. 141, 290 (1923). — Targowla, Contribution à l'étude de l'encéphalopathie surrénale. Paris méd. 14. II. 1925. — Targowla, Bandonell u. Berman, Encéphale 1928, 138. — Wuth, Untersuchungen über die körperlichen Störungen bei Geisteskranken. Berlin 1922.

II.

Anitschkow, Zieglers Beitr. 70, 265 (1922); Virchows Arch. 1924, 249. — Aschoff, Vorträge über Pathologie. Jena 1924. — Berberich, Klin. Wschr. 1924, Nr. 44. — Berberich u. Jaffé, Handbuch der inneren Sekretion 2, 1429. Kabitzsch, Leipzig. — Chauffard, Rev. Méd. 1911, Ann. Méd. 1920, Nr. 8; Bull. Soc. méd. Hôp. Paris 1924, Nr. 34. — Combes, Ref. Kongreßzbl. inn. Med. 52 (1929). — Dietrich u. Siegmund, Handbuch der speziellen Pathologie von Henke-Lubarsch 8, Kap. Nebennieren. Berlin. — Fischer u. Georgi, s. Georgi, Jahresversammlung südostdeutscher Psychiater und Neurologen, März 1933, Arch. Psychiatr. — Goldzieher, Klin. Wschr. 1928, 1124. — Herrmann u. Neumann, Biochem. Z. 48 (1912). — Joelson u. Shorr, Arch. int. Med. 84 (1924). — Landau, Die Nebennieren. Jena 1925. — Michael, u. Vancea, Graefes Arch. 128, 38 (1932). — Mjassanikow, Z. klin. Med. 1927, 105. — Parhon, C. I., u. Marie Parhorn, C. r. Soc. Biol. Paris 90 (1924); 92 (1925). — Rothschild, Zieglers Beitr. 60, 227 (1915). — Shope, J. exper. of Med. 45 (1927). — Schmitz u. Kühnau, Biochem. Z. 259, 301 (1933). — Schmitz u. Milbradt, Z. exper. Med. 68, 393 (1928). — Westphal, K., Z. klin. Med. 101 (1925). — Westphal u. W. Mann, Handbuch der inneren Sekretion 2, 1440. Kabitzsch, Leipzig. — Zondek, Klin. Wschr. 1932, 759, 633.

Orthopädie und Neurologie

von Max Lange in München

Die spinale Kinderlähmung

Es vergeht kein Jahr, in dem nicht über Poliomyelitis in der orthopädischen Literatur eine ganze Reihe von Arbeiten erscheinen. Dieses Mal finden sich auffallend viel Abhandlungen, die sich mit den allgemeinen Richtlinien für die orthopädische Behandlung namentlich im ersten Jahre zur Verhütung von Kontrakturen befassen, so von Blencke, Engelmann, Pitzen, Wittek. An Besonderheiten bei der Poliomyelitis wird in der amerikanischen Literatur (Rumshina) das Zusammentreffen der Poliomyelitis mit einer tuberkulösen Hüftgelenkserkrankung beschrieben. Ein solches Vorkommen ist außergewöhnlich, bisher wohl kaum beobachtet. Man hatte bisher gern gesagt, daß Poliomyelitis und Tuberkulose sich gegenseitig ausschließen. Die vasomotorischen Störungen bei der spinalen Kinderlähmung sind in einer Anzahl von Fällen recht groß, so daß die Kranken zumal im Winter wegen der Ausbildung von ausgedehnten hartnäckigen Frostbeulen und -geschwüren sehr darunter leiden. Die Behandlung dieser Zustände ist schwierig, und man kommt oft nicht mit den sonst bewährten Mitteln wie Pernioninsalbe oder Dermotherma aus. Für besondere Fälle bewährte sich als guter Kälteschutz ein dicker Unterstrumpf, der aus den Haaren eines Kaninchenfells angefertigt war. Mit der vorbeugenden Behandlung gegen die Frostschäden muß man, wie Grassmann betont, schon im Herbst anfangen, und man läßt zweimal in der Woche nachts Umschläge an den gefährdeten Stellen mit 10%igem Ichtyolglyzerin machen. Im Auslande hat man versucht, die vaso- und trophoneurotischen Störungen operativ zu beseitigen (Camera, Oglivie). Es sind hierfür Eingriffe am sympathischen Nervensystem (periarterielle Sympathektomie) empfohlen worden, wodurch die Durchblutung an den Beinen gebessert werden soll. Unter den Veröffentlichungen über operative Behandlungsmethoden und -resultate verdient die Arbeit von Nilsonne besondere Beachtung. Er benutzte als Ersatz für den gelähmten Glutaeus medius einen Teil vom Glutaeus maximus und vor allem den Tensor Fasciae und erreichte, wie die Abbildungen zeigen, eine schöne aktive Abduktionsfähigkeit, er erreichte aber nicht eine Beseitigung des Hinkens, der Trendelenburg blieb positiv. Der Tensor Fasciae ist als Ersatz für die kleinen Glutaeen gut geeignet, weil der Tensor Fasciae selber schon eine gewisse abduzierende Wirkung hat. Wir haben diesen Muskel deshalb auch schon erfolgreich als Ersatz für die kleinen Glutaeen benutzt (unter Zwischenschaltung von seidenen Sehnen und unter Vernähung an dem mittleren Teil des Darmbeinkammes). Der Tensor Fasciae darf aber nur in den Fällen zu einer Transplantation verwandt werden, bei denen gleichzeitig der Ileopsoas vorhanden ist.

Opfert man in einem Fall, bei dem der Ileopsoas fehlt, die aktive Hüftbeugefähigkeit zugunsten einer gewissen Abduktionsfähigkeit durch den verpflanzten Tensor Fasciae, so leistet man dem Kranken einen schlechten Dienst. Der Gang wird schlechter als vorher, denn die Hüftbeugung ist zum Gehen notwendiger als die Hüftspreizung!

Einen eigenen, ja eigenartigen Weg zur Behandlung der poliomyelitischen Lähmungen beschritt Voelcker; er sucht die ausgefallene Kraft eines gelähmten Muskels durch in den Körper eingepflanzte Spiralfedern zu ersetzen. Das Verfahren erinnert an den schon vor Jahren von O. Stracker gemachten Versuch, die fehlende Muskelkraft durch starke Gummizügel, die in den Körper eingepflanzt werden, nach Möglichkeit auszugleichen. Bei beiden Verfahren handelt es sich um Fremdkörper, die im Körper tote Körper bleiben, und deren Wirkung mit der Abnutzung dieser Körper sich erschöpft. A. Blencke hat mit Recht das Verfahren von Voelcker abgelehnt. Man kann wohl für gewisse Zeit Metalle in den Körper einpflanzen, aber die Gefahr der Ausstoßung bleibt dauernd bestehen. Anders ist das mit den künstlichen seidenen Sehnen von Fritz Lange. Ist die Seide erst einmal fest im Körper eingeheilt und von einem dicken Bindegewebsmantel eingescheidet und durchwachsen, so gibt es eigentlich keine Spätausstoßung mehr. Ein weiterer grundlegender Unterschied der Voelckerschen Spiralfedereinpflanzung gegenüber den seidenen Sehnen Fritz Langes ist folgender: Bei den Spiralschienen wird nur eine passive Hemmung für einen ausgefallenen Muskel geschaffen, deren Wirkung sich wie bei jeder Feder mit der Zeit bei einer langen Beanspruchung immer mehr und mehr erschöpft. Außerdem wird die Elastizität der Feder durch derbes Bindegewebe, das sich um und zwischen die Spiralen entwickelt, allmählich verringert. Bei den seidenen Sehnen dagegen wird eine nicht mehr vorhandene Muskelfunktion durch eine neue aktive Muskelleistung ersetzt, die Wirkung der Leistung nimmt mit der Beanspruchung und dem Gebrauch stetig zu und die Seidensehne ist von Jahr zu Jahr höheren Beanspruchungen gewachsen. Das ist möglich, weil sich um die Seide ein fester Bindegewebsmantel entwickelt, der unter dem Einfluß der Funktion stärker und stärker wird. Unter der Wirkung der Zugkraft, die immer in einer Richtung erfolgt, ordnen sich die Zellen in dem Bindegewebe nach den mechanisch-funktionellen Gesetzen von Roux alle in einer Richtung an. Gleichzeitig wird der Bindegewebsmantel, der die Seide einhüllt, ganz gefäß- und zellarm, während die Grundsubstanz zunimmt und an Festigkeit gewinnt. Das Gewebe einer „künstlichen" Sehne, die jahrelang im Körper gearbeitet hat, sieht makro- und mikroskopisch sehnenähnlich aus. Man kann direkt von einer Metaplasie des Bindegewebes in Sehnengewebe unter dem Einfluß der Funktion (Iselin) sprechen. Während die Spiralfeder ein Stück lebloses Eisen mit allen seinen Gefahren im Körper für immer bleibt, dient die Seide nur als Leitseil, um ein neues körpereigenes Gewebe zu züchten, und es gelingt tatsächlich, daß an Stellen im menschlichen Körper, wo normalerweise gar kein Sehnengewebe vorkommt, wie z. B. im subkutanen Fettgewebe, sich für dauernd funktionstüchtige Sehnen ausbilden!

Die zerebrale Kinderlähmung (Littlesche Erkrankung)

Während man in Deutschland in den letzten Jahren immer zurückhaltender in der Anwendung jeder Operation bei den spastischen Lähmungen geworden ist,



wie das auch bei der Besprechung der Behandlung der spastischen Lähmungen auf dem Orthopädenkongreß 1931 zum Ausdruck kam (s. Fortschr. Neur. 1932, 490), hat man im Auslande von einer ganz anderen Seite als bisher das Problem der operativen Behandlung der spastischen Lähmungen anzugreifen versucht. Man hat auf Grund des Vorschlages von Royle und Hunter die Resektion der sympathischen Ganglien aufgenommen. Royle und Hunter fanden die theoretische Voraussetzung für ihren neuen Behandlungsweg schon in einer Arbeit Sherringtons, in der die Beobachtung mitgeteilt war, daß bei enthirnten Tieren allmählich eine Rigidität der Muskulatur bei Erhaltensein der reflektorischen Bewegungen auftrat. Dieser Tonus, den Sherrington als plastischen Tonus bezeichnete, ist nun wie spätere Autoren (u. a. Langehaan) gezeigt hatten, von der sympathischen Innervation abhängig. Auf Grund von eigenen Untersuchungen stellten Royle und Hunter fest, daß nach Entfernung des Großhirns bei einer Ziege die sonst auftretende Rigidität in den Extremitäten an dem Gliede ausblieb, dessen zugehörige sympathische Ganglien reseziert waren. Sie zogen daraus den Schluß, daß man bei Kranken mit Hirn- und Rückenmarksläsionen den krankhaft gesteigerten Tonus durch eine Sympathektomie herabsetzen kann. Bei der Anwendung der Sympathektomie bei der Littleschen Krankheit gingen sie von der Vorstellung aus, daß jede Muskulatur eine Doppelinnervation hat, eine für den Arbeitsmuskel, den Agonisten, und eine für den antagonistischen Muskel, der die Tätigkeit des Arbeitsmuskels reguliert und koordiniert. Dieses Zusammenspiel der Muskelgruppen ist aber beim Little besonders gestört. Beginnt der Arbeitsmuskel mit einer Kontraktion, so antwortet der Kontrollmuskel mit einer übermäßigen Bewegung, die wieder der Arbeitsmuskel zu überwinden sucht. Auf diesen Kampf der Muskelgruppen untereinander sollen die unkoordinierten Bewegungen und die tonischen Krämpfe beim Little zurückzuführen sein, die die Ausführung einer jeden gewollten Bewegung so erschweren oder gar unmöglich machen. Auf Grund dieser Auffassung von den Bewegungsstörungen beim Little empfahlen Royle und Hunter die Gangliektomie für die Behandlung der Littleschen Krankheit. Dieser Vorschlag ist bereits auch in anderen Ländern, insbesondere in Amerika befolgt worden (u. a. von Adson, Brown). Eine ausführliche Arbeit, der wir in unseren Betrachtungen auch im einzelnen gefolgt sind, veröffentlichte ferner der norwegische Orthopäde Platou. Die Voraussetzung zur Ausführung der eingreifenden Operation ist, daß nicht minderwertige Individuen operiert werden (wieviele unter den Littlekindern sind das aber nicht!) und daß eine sorgfältige Nachbehandlung durchgeführt wird, also auch das, was schon Biesalski als Grundsatz für jede Behandlung beim Little aufgestellt hat, das A und O ist die Übungsbehandlung! Auch wenn man von vornherein diese Einwände gegen die neue operative Behandlung der Littleschen Krankheit zu machen hat, so muß man doch zugeben, die von Platou mitgeteilten Behandlungserfolge sind beachtenswert. Bei den 11 operierten Fällen, die größtenteils schon mehrfach ohne Erfolg, auch u. a. mit der Stoffelschen Operation, vorbehandelt waren, wurde durch die Gangliektomie der Zervikalganglien, des Ganglium stellatum oder auch der Lumbalganglien in fast allen Fällen eine deutliche Besserung der Gebrauchsfähigkeit der Glieder und der Gehfähigkeit erreicht. Wenn wir auch in Deutschland jetzt wichtigere Aufgaben zu erfüllen haben, als unser Augenmerk besonders auf die Behandlung der Fälle mit spastischen Lähmungen zu lenken,

so dürfen wir doch nicht an neuen Behandlungswegen, die in anderen Ländern eingeschlagen werden, achtlos vorübergehen, denn solche Vorschläge können auch befruchtend für die Behandlung anderer Krankheitszustände sein! Von diesem Gesichtspunkt aus sind wir auf die neuen Vorschläge zur Behandlung der spastischen Lähmungen und insbesondere des „Little" näher eingegangen.

Schwere Rückenmarksschädigungen bei Skoliosen

Querschnittslähmungen bei Skoliosen sind schon lange bekannt und sie werden von jedem Orthopäden immer einmal wieder gesehen. Von neuem wurde die Aufmerksamkeit für diese schweren Folgen einer Skoliose durch die Arbeiten von Jaroschy geweckt. Seit den Veröffentlichungen von Jaroschy sind in kurzer Zeit eine ganze Reihe weiterer Mitteilungen über Rückenmarksschädigungen bei Skoliosen erschienen, so daß Grobielski aus der Literatur bereits über 20 Fälle mit Querschnittsschädigungen bei Skoliose zusammenstellen konnte. Die Rückenmarksschädigungen sind beobachtet bei der angeborenen, bei der rachitischen und selbst auch in einzelnen Fällen bei der poliomyelitischen Skoliose. Am häufigsten sind sie bei angeborenen Skoliosen. Sie treten auffallenderweise meistens in der Adoleszenz auf und haben ihren Sitz fast ausschließlich im mittleren oder oberen Brustmark. Die Lähmungen bei den Skoliosen entwickeln sich meist ganz allmählich, am Anfang bestehen unbestimmte Ermüdungserscheinungen in den Beinen, dieser Zustand kann jahrelang erhalten bleiben. In anderen Fällen kommt es zu einer Zunahme der Erscheinungen, manchmal sogar auffallend schnell und zu mindestens viel schneller als bei einer Spondylitis. Es entwickelt sich in kurzer Zeit das Bild einer Kompressionsmyelitis, das von schweren Sensibilitätsstörungen und von hochgradigen spastischen Paraplegien beherrscht wird. Auch Blasen- und Mastdarmstörungen können sich einstellen. Lumbalpunktionen ergaben eine völlige Blockade und wenn Lipiodolinjektionen gemacht wurden, so zeigten sie einen fast völligen Stopp an der Läsionsstelle.

Die Rückenmarksschädigung bei Skoliosen hat man verschieden zu erklären versucht. Man hat eine abnorme Verengung des Rückenmarkkanals an der Lähmungsstelle angenommen, man hat an die Möglichkeit der Abknickung des Rückenmarks über einen vorspringenden Bogen der gekrümmten Wirbelsäule gedacht und man hat vor allem auch eine Torsion des Rückenmarkes, sowie eine abnorm gespannte Dura als Ursache der Rückenmarksschädigung beschuldigt. Bei diesen verschiedenen Auffassungen über die Ursache der Lähmungserscheinungen bei Skoliosen ist die Mitteilung eines jeden autoptischen Befundes wichtig. Zwei solche Berichte aus der letzten Zeit liegen vor von Putschar und Valentin und von A. Thomas, Sorrel und Sorrel-Dejerine. In beiden Arbeiten ist ein besonderer Wert auch auf die Mitteilung der histologischen Befunde des Rückenmarkes gelegt worden. Putschar-Valentin fanden an der Stelle der Querschnittsschädigung eine schwere Atrophie des gesamten Brustmarkes, außerdem aber auch hochgradige sekundäre Degenerationen in auf- und absteigender Richtung im Hals- und Lendenmark. Ein solcher Befund erklärt ohne weiteres, weshalb man in manchen Fällen mit keiner Therapie, auch nicht mit einer chirurgischen, weiterkommen kann. A. Thomas, Sorrel und Sorrel-Dejerine konnten in ihrem Fall nicht eine so schwere ausgedehnte Rückenmarksschädigung feststellen. Wohl waren an



der Läsionsstelle schwere Veränderungen nachweisbar. Das Rückenmark und die angrenzenden Wurzeln waren anämisch, die Wandungen der Gefäße in der Medulla waren verdickt und die Vorderhorn- und Seitenhornzellen waren im Zustande der Chromatolyse, und eine starke Markscheidendegeneration bestand. Ausgedehnte Degenerationen in anderen Segmenten fehlten aber, nur im Gollschen Strang fanden sich oberhalb von der Läsionsstelle degenerative Veränderungen. Die Veränderungen am Wirbelskelett waren in den beiden Fällen auch verschieden. In dem Fall von Putscher-Valentin war an der Läsionsstelle zwischen einem Keilwirbel und dem 6. Brustwirbel in der Zwischenwirbelscheibe ein Pseudogelenk nachweisbar, in dem Fall von Thomas, Sorrel und Sorrel-Dejerine dagegen waren am Krümmungsscheitelpunkt der Skoliose auf der konvexen Seite der Biegung die Wirbelkörper von drei Brustwirbeln ganz geschwunden, so daß die Zwischenwirbelscheiben sich direkt berührten. Als Ursache der Lähmung wird in beiden Fällen ein Zusammenhang mit dem Wachstumsschub der Adoleszenz angenommen. Der knöcherne Teil der Wirbelsäule soll schneller wachsen als das Rückenmark, das durch die Abknickung und Torsion an und für sich schon raumbeengt ist, und das bei einem vermehrten Wachstum des knöchernen Teiles der Wirbelsäule unter erhöhte, schädigende Spannung kommt. Für eine direkte Markkompression fehlten die nötigen Anhaltspunkte, dagegen bestanden deutliche Zeichen für eine Stauung der Blut-, Lymph- und Liquorzirkulation.

Die Prognose der Rückenmarksschädigungen bei Skoliosen hängt weitgehend davon ab, in welchem Stadium die Lähmungen in orthopädische Behandlung kommen. Günstige Aussichten für den Rückgang der Lähmung sind nur solange vorhanden, wie das Rückenmarksödem noch nicht zu irreparablen Schädigungen des Markes selber geführt hat. Die Behandlung soll in jedem Fall zunächst konservativ sein (besondere Lagerung im Streckbett, später Übungsbehandlung und Korsett). Die konservative Behandlung darf aber, wenn keine Besserung eintritt, nicht unbegrenzt (etwa nur für 1—2 Monate) fortgesetzt werden, weil sonst die Gefahr besteht, daß man mit dem chirurgischen Eingriff zu spät kommt. Der Eingriff (Laminektomie meist mit Eröffnung der gespannten Dura) ist wohl groß und schwer, aber die Behandlungsaussichten (in den in der Literatur mitgeteilten Fällen wurde in 50% eine volle Heilung und in 25% eine Besserung erzielt) rechtfertigen die Durchführung der Operation, die in diesen Fällen allein den Kranken vor elendem Siechtum bewahrt.

Periphere Nervenerkrankungen und -schädigungen

Eine Mitteilung von Eisenberg über das Vorkommen einer Unterarmgeschwulst, die lange Zeit für eine Sehnenscheidenentzündung gehalten war, hat auch für den Neurologen differentialdiagnostisches Interesse, weil mit der Erkrankung anfangs schwer deutbare Nervenausfallserscheinungen verbunden waren. Als Ursache der zunehmenden Schwäche beim Faustschluß, des Kribbelns in den Fingern und der ausstrahlenden Schmerzen vom Unterarm bis in die Fingerzwischenräume fand sich bei der Operation ein tiefsitzendes Lipom, das von der Streckseite des Unterarmes durch den Knochenzwischenraum bis zu der Beugeseite des Unterarmes sich erstreckt hatte. Über einen eigenartigen Fall von Ganglionbildung ausgehend vom Perineurium des N. peronaeus berichtete Th. Waldstein. Solche Ganglien, die eine beträcht-

liche Größe erreichen können, sind degenerative Veränderungen der Nervenscheide und auch als Erweichungszysten bezeichnet worden. Sie entstehen wahrscheinlich auf traumatischer Grundlage und kommen am häufigsten im Bereich des N. peronaeus vor. Sie führen zu Reiz- und Ausfallserscheinungen des betroffenen Nerven. Werden sie nicht rechtzeitig erkannt und operativ entfernt, so kann der ganze Nerv zerstört werden. Für die Diagnosenstellung ist zu beachten, daß diese Veränderungen in ihrem Sitz dem Verlauf der Nerven entsprechen; am Bein sind differentialdiagnostisch vor allem schmerzhafte Muskelhärten und phlebitische Stränge auszuschließen.

Mit den Spätschädigungen des N. ulnaris nach Ellenbogenverletzungen befaßt sich eine Arbeit von Collin. Unter Spätschädigung des N. ulnaris wird ein Krankheitsbild verstanden, bei dem nach einer mehr oder weniger langen beschwerdefreien Zeit seit der Verletzung zuerst Reiz- und dann Ausfallserscheinungen dieses Nerven auftreten. Die Erkrankung beginnt unter dem Bild einer Neuritis und endet, wenn keine entsprechende Behandlung eingeleitet wird, mit vollständiger Lähmung und ausgedehnter Muskelatrophie. Die Ursache der Spätschädigung ist meistens eine alte knöcherne Verletzung des Ellenbogengelenkes, in der Regel ein Abrißbruch des äußeren Humerusepikondylus. Heilt diese Verletzung in Cubitus-valgus-Stellung, so wird der N. ulnaris übermäßig gedehnt und gespannt. Der Nerv kann eine solche Schädigung nur eine Zeitlang ohne Gefahr vertragen, aber nicht für die Dauer. In anderen Fällen ist die Nervenstörung direkt auf Kallusmassen zurückzuführen, die den Raum für den Nerven namentlich beim Bruch des inneren Epikondylus humeri einengen. Die Spätschädigung des N. ulnaris kann schon ½—1 Jahr nach der Verletzung auftreten, sie kann aber auch erst 10—20 Jahre und noch später sich ausbilden. Bei ausgeprägten alten Fällen von Spätschädigungen des N. ulnaris findet man auch ausgedehnte vasomotorische und trophoneurotische Störungen, wie Zyanose der Hand, herpes- und pemphigusähnliche Bläschenbildungen an der Haut sowie eine Hyper- oder Anhidrosis an der inneren Hand und den Fingern. Auch Faszienveränderungen im Sinne der Dupuytrenschen Kontraktur sind beschrieben worden. Die Therapie muß meist operativ sein. Die Aufgabe ist, durch eine suprakondyläre Osteotomie die abnorme Spannung, die das verunstaltete Gelenk auf den N. ulnaris ausübt, zu beseitigen. Wenn Kallusmassen den Raum für den N. ulnaris einengen, so ist es das Zweckmäßigste, den Nerven aus seinem ursprünglichen Bett nach vorn auf die Beugeseite des Ellenbogens in das subkutane Fettgewebe zu verlagern. Der Erfolg der Behandlung hängt aber ab von dem Zeitpunkt, an dem die wahre Ursache der Neuritis richtig erkannt wird. Es ist deshalb wichtig bei hartnäckigen Neuritiden des N. ulnaris immer danach zu fahnden, ob nicht früher einmal der Kranke eine Ellenbogenverletzung gehabt hat. Es ist ein Irrtum zu glauben, daß eine alte, um ein Jahrzehnt oder noch länger zurückliegende Verletzung nichts mit einer Neuritis des N. ulnaris, weswegen der Kranke zum Arzt kommt, zu tun hat. Es ist vielmehr gerade typisch, daß die Ulnarisschädigungen nach den Ellenbogenverletzungen erst spät in Erscheinung treten. Heilungen durch die operative Behandlung sind aber nur möglich, solange noch nicht irreparable Schäden infolge der Lähmung entstanden sind.

Die Schädigungen, die bei Arbeiten mit Preßluftwerkzeugen, wie

sie im Bergbau, bei der Steinbrucharbeit, im Tief- und Straßenbau und in der Eisenindustrie verwandt werden, beobachtet werden, spielen auch mit herein in das neurologische Arbeitsgebiet. Es entstehen als Folge der übermäßigen, einseitigen Beanspruchung der Gelenke durch die Arbeit mit den Preßluftwerkzeugen keineswegs nur charakteristische Gelenkveränderungen. Das Krankheitsbild, das durch eine schwere Deformierung der geschädigten Gelenke insbesondere des Ellenbogens ausgezeichnet ist, wurde von Rostock auf Grund von mehreren hundert Fällen festgelegt. Es können nun, wie neue Arbeiten zeigen, aber auch Nervenstörungen und -lähmungen als direkte oder indirekte Folge dieser Arbeit auftreten. Ein Fall von sicherer direkter Nervenschädigung wurde von Hennig und Gallinek, etwas in ihrer Genese mehr zweifelhafte Fälle wurden von Beintker mitgeteilt. Der Fall von Hennig und Gallinek betraf eine Lähmung des N. axillaris und des N. dorsalis scapulae (flügelförmiges Abstehen des Schulterblattes infolge Ausfalls der Rhomboidei, aber ohne Lähmung des Serratus). Die Lähmungen waren dadurch entstanden, daß beim Arbeiten mit dem Preßlufthammer, der ohne die den Stoß abmindernde „Säule“ verwandt war, das Werkzeug auf der Schulter aufgelegen und vorn einen Gegendruck in der Schlüsselbeingrube ausgeübt hatte. Auffallend ist, daß nur ein Teil des Plexusnerven geschädigt wurde, aber das wird bei Plexusschädigungen ja sonst auch beobachtet. Dieser Fall von Schultermuskellähmung hat grundlegende Bedeutung bekommen. In dem Gesetz, in dem die Muskel-, Knochen- und Gelenkschäden nach Preßluftarbeit als Berufskrankheit anerkannt sind, waren Nervenschädigungen ausgenommen. Durch Entscheidung des Reichsversicherungsamtes wurde in diesem Fall die Nervenschädigung als Berufskrankheit anerkannt. Die indirekten Nervenschädigungen, die bisher bei den Arbeiten mit Preßluftwerkzeugen beobachtet sind, betrafen den N. ulnaris (Collin, F. W. A. Weber). Die Ulnarisschädigungen sind eine sekundäre Folge der ausgedehnten arthritischen Veränderungen des Ellenbogengelenkes. Der N. ulnaris war im Bereich der Trochlea wohl infolge einer bindegewebigen Wucherung der Nervenscheide und des Bindegewebes zwischen den Nervenfasern verdickt, Gefühlsstörungen im Ausbreitungsgebiet des Nerven waren nachweisbar und Muskellähmungen bestanden. Solche Muskellähmungen infolge Schädigung des N. ulnaris sind als eine Auswirkung der Gelenkerkrankung, aber nicht als eine selbständige Nervenerkrankung anzusehen. Weiterhin sind als Schädigungen durch Arbeiten mit Preßluftwerkzeugen Atrophien des Daumenballens (Beintker) und grobschlägiges Zittern der Muskulatur beobachtet worden. Dies Zittern unterscheidet sich durch die Art der Zuckungen deutlich von den fibrillären Zuckungen, wie sie z. B. bei der progressiven Muskelatrophie bekannt sind. Die Schädigungen, die durch Preßluftwerkzeuge am Muskel und Nerven entstehen, verdienen die vermehrte Aufmerksamkeit der Neurologen. Die Neurologen sind in zweifelhaften Fällen berufen zu entscheiden, ob die vorhandene Nerv-Muskelschädigung auch wirklich durch die geleistete Arbeit mit den Preßluftwerkzeugen hat entstehen können, oder ob nicht eine andere organische Nervenerkrankung dahintersteckt, so daß das Zusammentreffen von Nerv-Muskelschädigung und geleisteter Preßluftwerkzeugarbeit nur zufällig ist. Denn wenn ein neues Krankheitsbild beschrieben wird, besteht immer die Gefahr, daß anfangs zuviel Erkrankungen hinzugerechnet werden. Das ist bei den Gelenkschädigungen, die durch Preßluftwerkzeugarbeit entstehen, auch schon der Fall



gewesen (s. Linow) und wird bei den Nerv-Muskelerkrankungen nach geleisteter Preßluftwerkzeugarbeit ganz ähnlich werden.

Orthopädisch-neurologische Erkrankungen und das Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses

Das Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses greift auch in die Krankheitsgruppen ein, die in das Grenzgebiet der Orthopädie und Neurologie gehören. Es sind vor allem die Systemerkrankungen der Muskulatur, die Deformitätenbildungen, die infolge von tieferliegenden Nervenstörungen entstehen, und die spastischen Erkrankungen des Kindesalters. Klar liegen die Verhältnisse für die Beurteilung der Muskelsystemerkrankungen, insbesondere für die progressive Muskeldystrophie. Ihr familiäres Vorkommen ist lange bekannt, ihre Vererbbarkeit ist gleichfalls beobachtet, und wenn man dann noch die Trostlosigkeit des Krankheitsbildes mit der fast völligen Machtlosigkeit gegenüber einer Dauerhilfe trotz der neu angeregten Behandlungsverfahren bedenkt, so dürften sich alle objektiven, unbefangenen Beurteiler darüber einig sein: Es ist ein Segen, daß das Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses die Möglichkeit, zur Verhütung einzelner Fälle von progressiver Muskeldystrophie und weiterhin hoffentlich auch die begründete Aussicht zur allgemeinen Eindämmung dieser Erkrankung gibt.

Besondere Beachtung verdienen die Beziehungen, die zwischen der progressiven Muskeldystrophie und den kongenitalen Muskeldefekten bestehen. Beide können bei ein- und demselben Kranken auftreten (Bauer-Aschner), sie sind aber auch alternierend in einer Familie beobachtet. So bestanden z. B. im Fall von Bing bei der Mutter des an Muskeldystrophie Erkrankten kongenitale Muskeldefekte. Die Beziehung zwischen der Muskeldystrophie und den Muskeldefekten ist aber noch wesentlich enger. Die histologischen Untersuchungen von Fällen mit kongenitalen Muskeldefekten haben gezeigt, daß auch die scheinbar gesunden Muskeln histologisch ausgesprochene Störungen aufweisen (Bing). Ferner sind Parallelen in dem Vorkommen des bevorzugten Sitzes der Muskeldefekte und den Stellen beobachtet, an denen besonders oft die Muskeldystrophie beginnt. Bauer-Aschner nehmen deshalb an, daß beide Erkrankungen auf dem Boden der gleichen allgemeinen konstitutionellen biologischen Minderwertigkeit des Muskelsystems entstehen. Man muß also damit rechnen, daß unter den Nachkommen eines mit einem kongenitalen Muskeldefekt behafteten Menschen die progressive Muskeldystrophie auftreten kann. Meggendorfer schreibt deshalb mit Recht, daß gerade diese Fälle unvollkommen ausgebildeter Muskeldystrophien „unter Umständen die Ahnen ganzer Generationen von Muskeldystrophikern“ sein können!

Eine einheitliche Beantwortung, wie weit Deformitäten, die infolge einer zentralen Störung des Nervensystems entstehen, unter das Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses fallen, ist nicht möglich. Sie muß von den besonderen vorliegenden Verhältnissen abhängig gemacht werden. Von den verschiedenen Erkrankungen, die hier in Betracht kommen, sollen zwei herausgegriffen werden, die Deformitäten bei Syringomyelie und die neurotischen Klumpfüße.

Die Deformitäten bei Syringomyelie (Wirbelsäulenverbiegungen, Hand- und auch schwere Fußverbildungen) (s. bei Then Bergh) sind schwere

körperliche Verunstaltungen, die eine sekundäre Folge der Syringomyelie sind. Die Syringomyelie wird wohl als eine angeborene Spaltbildung aufgefaßt, für deren Entstehung vererbte Anlagen bedeutungsvoll sind. Aber die bisherigen Kenntnisse über den Status dysraphicus (Henneberg, Bremer), dem die Syringomyelie zugerechnet wird, sind noch keineswegs gesichert (Weygand). Ein aktives Einschreiten ist daher auf Grund des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses auch beim Bestehen schwerer körperlicher Gebrechen, die schon im jugendlichen Alter (s. bei Then Bergh) ausgeprägt sein können, nicht möglich. Man sollte bei der Schwere der Grunderkrankung aber als Arzt für jeden solchen Kranken ein Heiratsverbot erlassen.

Unter neurotischen Klumpfüßen versteht man Klumpfüße, die infolge einer zentral bedingten Nervenstörung sich entwickeln. Der Sitz der Störung ist der untere Rückenmarksabschnitt und die Art der Störung dürfte eine angeborene Entwicklungshemmung sein. Man spricht deshalb auch von einer Myelodysplasie. Die neurotischen Klumpfüße selber sind nicht angeboren. Angeboren ist nur die Störung im unteren Rückenmarksabschnitt, die in einer Reihe von Fällen mit einer Spina bifida occulta verbunden ist. Als Ausdruck der zentral bedingten Ursache dieser Klumpfüße finden sich auch nicht selten gleichzeitig vasomotorische Störungen an den Unterschenkeln. Die Klumpfüße entwickeln sich erst bei fortschreitendem Wachstum meist um das 10. Jahr herum. Trotz der späten Entstehung dieser Klumpfüße sind sie doch zum mindesten in einer Anzahl von Fällen als ausgesprochen vererbbar anzusehen. Das zeigt auch ihr familiäres Vorkommen. So beobachteten wir in einer Familie unter sechs Geschwistern fünfmal die Ausbildung der neurotischen Klumpfüße (s. auch bei Guttenegger). In einer anderen Familie ließ sich die gleiche Fußverbildung mit einem wahrscheinlich dominanten Erbgang bis in die 4. Generation nachweisen. Mit den Klumpfußverbildungen sind meist auch leichte Intelligenz- und psychische Störungen verbunden. Wenn nur ein einzelner Fall von neurotischem Klumpfuß in einer Familie vorkommt, so ist unseres Erachtens nicht die Handhabe für die Anwendung des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses gegeben. Unsere Kenntnis über die Häufigkeit der Vererbung ist dazu noch viel zu gering. Treten dagegen die Klumpfüße gehäuft in einer Familie auf und bestehen gleichzeitig Intelligenzdefekte, so dürften die Bedingungen zur Anwendung des Gesetzes gegeben sein. Es handelt sich bei diesen Fällen dann um schwere körperliche Fehler, die „im Naturzustande belassen“ (Rüdin), d. h. ohne Behandlung zu einer schweren Funktionsstörung führen und nicht einen erfolgreichen Wettkampf im Berufsleben zulassen. Außerdem muß bei ihnen mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit, wenn man den Begriff „hohe“ nicht zu engherzig faßt, auch mit einer weiteren Vererbung gerechnet werden.

Geringere praktische Bedeutung als die neurotischen Klumpfüße bei der Spina bifida occulta haben die Fußverbildungen bei der Spina bifida aperta. Sie ist an und für sich recht selten und nur wenige Kinder mit einer Meningozele erreichen ein höheres Alter. Die Beobachtungen über die Ausbildung von Klumpfüßen bei Kindern mit einer Meningozele (s. auch bei Wiedergrün) zeigen eindeutig, daß eine zentral gelegene Nervenstörung für die Klumpfußausbildung auch an und für sich in Betracht kommt und daß die neuromyopathische Theorie der Klumpfußentstehung durchaus zu Recht besteht. Drachter

sucht die typischen Lähmungserscheinungen bei der Meningozele so zu erklären, daß durch die Ausstülpung des Rückenmarkes nach hinten außen die vorderen Rückenmarksabschnitte, in denen vorwiegend die motorischen Zentren sitzen, durch Dehnung und Zerrung besonders geschädigt werden. Allein dürfte das aber nicht zur Erklärung ausreichen, weil außerdem auch fast regelmäßig bei den Kindern mit einer alten operierten Spina bifida aperta schwere Sensibilitätsstörungen bestehen, die jede orthopädische Behandlung so erschweren. Übrigens sind Sensibilitäts- und trophische Hautstörungen auch oft genug bei den neurotischen Klumpfüßen mit Spina bifida occulta und selbst auch bei neurotischen Klumpfüßen mit fehlender Spina bifida occulta vorhanden.

Eine schwierige Frage ist, wie man sich den Eltern eines Kindes mit einer Spina bifida aperta (Meningozele) gegenüber verhalten soll, wenn sie den Wunsch nach weiteren Kindern haben. Die Beantwortung der Frage muß berücksichtigen, ob eine erhöhte Gefahr besteht, daß weitere Kinder auch mit der gleichen schweren körperlichen Mißbildung geboren werden oder nicht. Lenz hält das, obwohl die Spina bifida eine vererbte Grundlage hat, nicht für wahrscheinlich und er hält nur eine Kinderbeschränkung auf ein oder zwei Kinder für nötig.

Eine Krankheitsgruppe, die zeigt, wie wichtig die Scheidung von angeboren und vererbt ist, sind die Fälle mit den spastischen Lähmungen, die Littlefälle und die zerebralen Hemiplegien. Diese Erkrankungen bestehen wohl seit der Geburt, aber sie sind deshalb noch längst nicht als erbbedingt anzusehen. Man hat heute manchmal den Eindruck, daß man diese Fälle als Folgen schwerer Erbschäden hinstellen möchte. Das ist begreiflich, denn gerade die Littlefälle mit ihrer meist stark reduzierten Intelligenz, die bis zur Verblödung herabgesetzt sein kann, mit der oft völligen Unfähigkeit selbständig zu gehen oder gar selbständig zu sitzen, fordern direkt dazu heraus, daß man solch Elend durch Sterilisierungsmaßnahmen verhüten sollte. Besser daran sind die Kinder mit einer zerebralen Hemiplegie, sie können meist ganz gut gehen, aber die Gebrauchsfähigkeit einer Hand ist wechselnd stark beeinträchtigt. Die Intelligenz solcher Kinder ist oft herabgesetzt, in anderen Fällen aber nicht wesentlich gestört. Wir wollen aus unserer Betrachtung die Fälle, wo die spastischen Lähmungen infolge einer akuten Infektionskrankheit in den ersten Lebensjahren entstehen, ganz ausschalten und uns beschränken auf die Fälle, bei denen die Erkrankung von Geburt auf bestand.

Für den Little ist es überhaupt charakteristisch, daß die Erkrankung von Geburt an besteht. Es können wohl auch später Erkrankungen im Kindesalter auftreten, die dem Little ähnliche Krankheitsbilder zurücklassen, z. B. ist das nach Masern in den letzten Jahren von Debbasch, Spezzafumo und Santillana beschrieben worden. Aber man hat nicht die Berechtigung, allgemein von einem Littleschen Syndrom zu sprechen, das gibt nur eine Verwirrung des klinischen Begriffes der Littleschen Krankheit. Wenn man die Anamnese der Fälle von spastischen Erkrankungen, die seit der Geburt bestehen, verfolgt, so stößt man auf drei immer wiederkehrende Punkte, schwere Geburt, Frühgeburt oder auch erstes Kind. Ferner wissen wir keinen Fall, wo in einer Familie auch bei großer Kinderzahl zwei Kinder mit spastischen Erkrankungen waren. Weygandt gibt hingegen an, daß die Littlesche Erkrankung auch familiär vorkommen soll.

Wir stellten schon vor Jahren selber einmal die Häufigkeit der schweren

Geburten unter den Fällen von spastischen Erkrankungen im Kindesalter zusammen und fanden in ca. 50% schwere Geburten (darunter in 1/3 der Fälle Zangengeburten) und in weiteren ca. 20% Frühgeburten im 7. Monat. Es ist also nicht daran zu zweifeln, daß in vielen Fällen von Little die Ursache der Erkrankung in Schädigung des Hirns während der Geburt zu suchen ist. Das Hirn leidet durch Blutungen, durch direkten Druck beim Durchtritt durch ein enges Becken oder auch durch geburtshilfliche Maßnahmen, z. B. eine schlecht angelegte Zange. Wir kennen Kinder, wo noch nach Jahren die Eindrücke der angelegten Zangenlöffel am Schädel nachweisbar waren. Die Häufigkeit der Littlefälle unter den Frühgeburten erklärt sich dadurch, daß das noch nicht voll ausdifferenzierte Hirn auf Schädigungen jeder Art leichter reagiert als das Hirn eines voll ausgetragenen Kindes. Die Littlefälle sind minderwertig, aber es handelt sich um die Wirkung äußerer Schäden und damit scheiden den Buchstaben des Gesetzes nach Sterilisierungsmaßnahmen aus. Trotzdem halten wir eine Sterilisierung der Littlefälle mit ausgesprochenen Intelligenzstörungen für durchaus wünschenswert, denn von solchen minderwertigen Menschen ist auch kein vollwertiger Nachwuchs mit hochwertigen Erbeigenschaften zu erwarten. Sterilisierungsmaßnahmen gegen die Eltern solcher Kinder zur Verhütung eines weiteren erbkranken Nachwuchses kommen dagegen in der Regel nicht in Betracht. Denn die Ursache der Erkrankung der Kinder liegt nicht in einem Erbfehler, sondern oft genug in dem von allen möglichen Zufällen abhängigen Geburtsverlauf. Das zeigt auch die Ansicht Pfaundlers, der als beste Behandlung eines Littlekindes den Eltern empfiehlt, baldmöglichst zu sehen, ein gesundes Kind zu bekommen. Wir wissen, daß mit den Feststellungen über das häufige Vorkommen der Littleschen Erkrankungen im Anschluß an schwere Geburten oder Frühgeburten das Problem nach der Ursache der Littleschen Krankheit nicht gelöst ist. Es werden auch noch andere Ursachen für die Entstehung der Littleschen Erkrankung beschuldigt, wie z. B. Alkoholismus eines Teiles der Eltern, Lues usw. Aufgabe der nächsten Jahre wird es sein, durch sorgfältige Familienuntersuchungen der Angehörigen von Littlekindern der Frage nachzugehen, ob nicht doch vereinzelt Erbschädigungen für die Littlesche Erkrankung eine Rolle spielen; in solchen Fällen kämen dann bei Eltern und den Kindern sterilisierende Maßnahmen in Frage.

Schrifttum

Beintker, Muskelatrophien durch Preßluftwerkzeuge. Arch. Gewerbepathol. u. Hyg. 1, 3. — Blencke, A., Orthopädisches über spinale Kinderlähmung. Med. Welt 1933, 81. — Camera, Mein Vorgehen bei Lähmung nach Poliomyelitis zur Besserung der Muskelatrophien. Riforma med. 1931, 49. — Collin, Spätschädigungen im Gebiet des N. ulnaris nach Ellenbogenverletzungen. Arch. f. Orthop. 33, 551 (1933). — Debbasch, Spezzafumo et Santillana, Syndrome de Little par lésion des corps striés à la suite d'une rougeole. Arch. Méd. Enf. 35, 212 (1932). — Drachter, in Drachter u. Gossmann, Chirurgie des Kindesalters. Leipzig 1920. — Eisenberg, Großes Lipom am Unterarm mit Druckschädigung der Nervenstämme und Unterarmknochen. Zbl. Chir. 1934, 391. — Grasmann, Die Behandlung der Erfrierungen und der Kälteschäden. Münch. med. Wschr. 1933, 15. — Grobielski, Kompressionslähmung des Rückenmarkes bei Skoliose. Z. orthop. Chir. 57, 220. — Guttenaegger, Über das familiäre Vorkommen von neurotischen Klumpfüßen. Inaug.-Diss., München 1934. — Hennig, O., u. A. Gallinek, Schultermuskellähmung hervorgerufen durch Arbeit mit Preßluftbohrhammer. Arch. f.

Orthop. **34**, 149 (1933). — Jaroschy, Über Spätschädigungen des Rückenmarkes bei Skoliose. Beitr. klin. Chir. **129**, 348 (daselbst ausführliche Literatur); **142**, 597. — Iselin, Entwicklungsmechanik als orthopädisches Behandlungsprinzip. B. Schwabe u. Co., Basel 1933. — Lange, Max, Wie groß ist die Zahl der Krüppel, deren Leiden auf ein Geburtstrauma zurückgeht. Münch. med. Wschr. **1929**, 1211. — Lenz, Spina bifida erbbedingte Mißbildung. Münch. med. Wschr. **1934**, 610. — Linow, F., Berufskrankheiten durch Preßluftwerkzeuge in der Steinbruchindustrie. Mschr. Unfallheilk. **41**, 81 (1934). — Nilsonne, On Plastic Operations in Paralysis of the Gluteus Medius. Acta scand. Orthop. **4**, 53 (1933). — Oglivie, Operativer Eingriff am sympathischen System in der Behandlung der Poliomyelitis. Ref. Z. ges. organ. Chir. **63**, 41. — Pitzen, P., Die orthopädische Behandlung der Poliomyelitis. Münch. med. Wschr. **1933**, 361. — Platou, Einige Verwendungen der modernen Sympathikuschirurgie. Acta chir. scand. (Stockh.) **70**, 132 (1932), daselbst Literaturangaben. — Putschar-Valentin, Zur Klinik und Pathologie der Kyphoskoliosen mit Rückenmarksschädigungen. Z. orthop. Chir. **57**, 245. — Rüdin, Erblehre und Rassenhygiene im völkischen Staat. Lehmanns Verlag, München 1934. — Rostock, Erkrankungen der Muskeln, Knochen und Gelenke durch Arbeit mit Preßluftwerkzeugen, im Handbuch der gesamten Unfallheilkunde von König-Magnus **2**, 89 (1933). — Rumshina, Tuberkulosis and Poliomyelitis. Surg. Jones a. Boints **1933**, 772. — Then Bergh, Über syringomyelitische Arthropathie der unteren Gliedmaßen unter besonderer Berücksichtigung des Fußes. Inaug.-Diss., München 1933. — Thomas, A., Sorrel et Sorrel-Dejerine, La paraplégie scoliotique. Presse méd. **1933**, 1542. — Thorsten Waldstein, Two cases of ganglia in the sheath of the peroneal nerve. Acta scand. Orthop. **2**, 220 (1931). — Voelcker, Ersatz gelähmter Muskeln durch Einheilung von Stahlfedern. Zbl. Chir. **1931**, Nr. 15. — Voelker, Klinische Demonstration von operativ behandelter Peronaeuslähmung. Münch. med. Wschr. **1933**, 1572. — Weber, F. W. A., Über Schädigung des N. ulnaris durch Arbeit mit Preßluftwerkzeugen. Mschr. Unfallheilk. **41**, 75 (1934). — Weygandt, in Erblehre und Rassenhygiene im völkischen Staat von Rüdin, S. 209. Lehmanns Verlag, München 1934. — Wiedergrün, Mitteilung eines Falles von angeborenen Klumpfüßen bei gleichzeitiger Meningocele. Inaug.-Diss., München 1932. — Wittek, Die orthopädische Behandlung der Poliomyelitiserkrankungen. Münch. med. Wschr. **1933**, 632.

Erkrankungen der Wirbelsäule

von Erich Guttmann in Breslau

Die Erkrankungen der Wirbelsäule bieten dem Neurologen nicht nur dadurch Interesse, daß sie häufig Symptome von seiten des Rückenmarkes und seiner Wurzeln hervorrufen, sondern sie müssen ihm auch deshalb einigermaßen geläufig sein, weil oft unbestimmte, nervöse oder lokale Beschwerden ohne objektiven Befund als psychogen, als funktionell ihm überwiesen werden und sich bei derartigen Krankheitsbildern nicht so selten Wirbelleiden entdecken lassen. Ein weiterer Grund macht die Mitarbeit der Neurologen bei der Erforschung der Wirbelleiden wünschenswert und notwendig. Aus den folgenden Ausführungen wird hervorgehen, mit welcher Vorsicht der Röntgenbefund bei der Gesamtbeurteilung eines Krankheitsbildes zu verwerten ist: Auf der einen Seite hat die immer weiter verbesserte Röntgentechnik es ermöglicht, feinste Veränderungen aufzudecken, denen keine klinischen Störungen entsprechen bzw. von denen es noch sehr zweifelhaft ist, ob sie für die jeweils vorhandenen Beschwerden verantwortlich gemacht werden können. Auf der anderen Seite läßt sich eine so massive Erkrankung wie eine tuberkulöse Spondylitis aus den Röntgenbefunden noch nicht diagnostizieren, wenn schon deutliche neurologische Symptome bestehen. Beim Wirbeltumor entsteht häufig das Symptomenbild einer spinalen Neubildung, so daß die Geschwülste der Wirbelsäule gewöhnlich sogar in diesem Kapitel abgehandelt werden. Dem ist aber keineswegs immer so. H. Langebek Kongsmark veröffentlicht z. B. einen Fall eines primären Lumbalwirbeltumors ohne neurologische Symptome, und auch in der von ihm zusammengestellten Kasuistik kann man sehen, daß die neurologischen Symptome häufig hinter den lokalen zurücktreten.

Zum Kapitel Neubildung der Wirbelsäule sind im Berichtsjahr einige Fälle veröffentlicht worden, die vorwiegend wegen der Möglichkeit röntgenologischer Diagnose interessieren (Muñoz Arbat, Ireland, B. J. Alpers, H. K. Cancoast). Lyon berichtet über multiple Myelome der Wirbelsäule und hebt insbesondere hervor, daß für die Diagnose die Röntgenbefunde an der Wirbelsäule weniger verwertbar sind als die an Rippen und Röhrenknochen. Camp, Adson und Shugrue veröffentlichen Röntgenbefunde von Wirbeltumoren aller Art, die sich in dem reichen Material der Mayo-Klinik finden. Darunter sind Chordome, Sarkome und die röntgenologisch an der streifigen Zeichnung der Wirbelkörper kenntlichen Hämangiome. Interessant sind besonders solche Veränderungen an der Wirbelsäule, die von Spinaltumoren (im weitesten Sinne) hervorgerufen werden. So können Neurofibrome, die von der Wurzel ausgehen, beträchtliche Knochenarrosionen hervorrufen. Endotheliome beschädi-

gen den Knochen seltener, vor allem verändern sie im Gegensatz zu Neurofibromen die Zwischenwirbellöcher nicht.

Wichtig wegen diagnostischer Mißgriffe sind die traumatischen Veränderungen der Wirbelsäule. Wirbelsäulenveränderungen nach leichter Gewalteinwirkung werden häufig verkannt. Bei anderen Fällen veranlaßt das Fehlen neurologischer Symptome Fehldiagnosen auf Grund der irrigen Annahme, daß bei ernstlichen Verletzungen der Wirbelsäule die Beteiligung des Rückenmarkes oder seiner Wurzeln obligat sei, und schließlich verdienen die Spätveränderungen an der Wirbelsäule nach Traumen das Interesse der Neurologen, weil in diesem Stadium im Zeitalter der Unfallsrenten die Unterscheidung objektiver Symptome von reinen psychogenen Störungen schwierig ist und meist die Vereinigung neurologischen und chirurgischen Urteils erfordert. Zu den Traumen nach leichter Gewalteinwirkung hat Bofinger einen hochinteressanten Beitrag geliefert. Er fand nämlich bei einer ganzen Reihe von Arbeitern an einem Kanalbau Dornfortsatzbrüche. Mitten in der Arbeit stellten sich bei den Betroffenen Schmerzen an der Wirbelsäule ein. Bei der Untersuchung fand sich ein ausgesprochener Druckschmerz in der Gegend der unteren Hals- und oberen Brustwirbelsäule. Gelegentlich war eine umschriebene Schwellung dieser Gegend sichtbar. Eigentlich neurologische Symptome fehlten. Auffällig schmerzhaft war meist die Adduktion der Schulterblätter. Das Röntgenbild sicherte die Diagnose des Dornfortsatzbruches. Den Mechanismus der Entstehung der Frakturen stellt sich der Autor folgendermaßen vor: Beim Schippen werden die Schulterblätter mit kräftigem Ruck nach vorn oben geworfen. Damit der Inhalt die Schaufel verläßt, müssen Arme und Schultern mit ebenso kräftigem Ruck angehalten bzw. rückwärts bewegt werden. Bei diesem Gegenzug spielt der M. rhomboideus die wichtigste Rolle. Seine Kontraktion führt den Dornfortsatzbruch herbei. Bei lokalen Beschwerden von Arbeitern mit ähnlicher Beschäftigung wie jene Erdarbeiter wird man also stets die Röntgenuntersuchung der Wirbelsäule nicht vergessen dürfen.

Über Querfortsatzbrüche der Lendenwirbelsäule berichten Ernst und Römmelt: In ihrem Material kamen sie häufiger durch direkte als durch indirekte Gewalteinwirkung zustande. Nur in zwei Drittel der Fälle kommt eine knöcherne Heilung zustande. Auch bei mangelnder knöcherner Heilung treten später nur ausnahmsweise Beschwerden auf. Die Verfasser erklären sie durch Druck des abgesprengten Knochenstückes auf Lendennerven.

Die Behandlung der Wirbelfrakturen steht bei Chirurgen und Orthopäden noch immer zur Diskussion. Einigkeit besteht wohl schon darüber, daß die funktionelle Behandlung nach Konsolidierung des Bruches ein günstigeres Resultat liefert als die Gipsbettbehandlung. Schleipen hat bei einer Nachuntersuchung einer großen Serie diese Erfahrung bestätigt. Gleichzeitig warnt er aber auf Grund seiner Erfahrungen davor, einen Kranken mit heilendem Wirbelbruch aufstehen zu lassen, bevor dieser genügend tragfähig geworden ist, weil sonst sekundäre Veränderungen auftreten können. Auch seine Nachuntersuchungen führen ihn dazu, in jedem Fall die Verwendung von Gipsmiedern oder Stützkorsetts zu verwerfen, weil neben der Schädigung der Muskulatur und der Stützfunktion der Wirbelsäule die Wiedererlangung der Arbeitsfähigkeit dadurch entscheidend verschlechtert wird. Wir haben ja häufig genug die weniger an die Fraktur als an das Korsett anschließenden psychogenen Reaktionen zu beurteilen.



Eine Reihe von Autoren haben systematisch die Heilungsvorgänge an den Wirbeln durch serienweise Röntgenuntersuchung studiert. Insbesondere die Arbeiten von Dyes sind hier zu nennen. Auf Grund seiner Studien kann man an Hand der Heilungsvorgänge das Alter einer Wirbelfraktur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit schätzen, was für die Begutachtung häufig nicht ohne Bedeutung ist. Die Untersuchungen von Elmer gehen in derselben Richtung. Er konnte besonders die Entstehung lokaler spondylotischer Veränderungen nach Wirbelfrakturen studieren. Seine Fälle lehren, daß der Grad der Wirbelkompression und die Ausbildung der spondylotischen Veränderungen nicht immer parallel laufen, sondern daß sich spondylotische Veränderungen auch bei geringer Kompression eines Wirbelkörpers finden können. Weitere Beobachtungen zeigen, daß sich spondylotische Veränderungen auch an Wirbeln finden, an denen selbst sichere traumatische Veränderungen nicht mehr nachweisbar sind. Auch bei diesen umschriebenen Veränderungen kann man aber mit Sicherheit annehmen, daß sie sekundär sind, anders ausgedrückt, daß an der betreffenden Stelle die Wirbelsäule traumatisch geschädigt wurde. Selbstverständlich kann man, wie der Autor hervorhebt, nicht etwa aus der Zackenbildung direkt auf die Beeinträchtigung der Erwerbsfähigkeit schließen. Wichtig ist eine von ihm angeführte experimentelle Arbeit von Schrader, der durch Verletzung der Bandscheibe schwere örtliche Spondylosis deformans erzeugen konnte.

Kurz erwähnt sei hier noch ein Fall von Verrenkung der Halswirbelsäule, den Jung und Klein veröffentlichen. Es handelt sich nämlich um einen Epileptiker, der beim Bücken ein Knacken im Nacken, dann heftige Schmerzen verspürte, die zum Hinterhaupt ausstrahlten und jegliche Bewegung der Halswirbelsäule aufhoben. Hervorhebenswert ist, daß sich röntgenologisch die Luxation erst nachweisen ließ, nachdem die reflektorischen Spannungen der Halsmuskeln durch Novokaininjektionen ausgeschaltet wurden. Eigentliche neurologische Symptome fehlten.

Breig empfiehlt die Reposition von Kompressionsfrakturen der Wirbelkörper, mit deren Hilfe er gute therapeutische Erfolge erzielte. In einem seiner Fälle bildeten sich die neurologischen Symptome weitgehend zurück. Auch Böhler tritt für die Reposition der Wirbelbrüche ein.

Die geschlossenen Verletzungen der Wirbelsäule haben in der letzten Zeit zwei ausführliche Gesamtdarstellungen gefunden. nämlich die Monographien von R. Ruge und jene von Michel, Mutel und Rousseaux.

P. Ewald hat den Beziehungen zwischen Spondylosis deformans und Unfall eine kleine Studie gewidmet, in der er die Entschädigungspflicht ziemlich weitherzig beurteilt. Unseres Erachtens muß die Frage der Verschlimmerung so chronisch fortschreitender Leiden, wie es die generalisierte Spondylosis ist, mit großer Zurückhaltung beurteilt werden. Das berührt selbstverständlich nicht die Frage der umschriebenen sekundären Spondylosis, wie sie Elmer bearbeitete. Lyon hat eine Reihe interessanter Beobachtungen zur Frage der Beziehungen zwischen Spondylosis deformans, Arthrosis deformans der kleinen Wirbelgelenke und Nervensystem veröffentlicht. Hinter Neuralgien im Plexus brachialis verbergen sich nicht ganz selten, insbesondere wenn es sich um ältere Leute handelt, Veränderungen der Halswirbelsäule. Für deren Entstehung scheint ein anatomischer Befund von Schmincke und Santo bedeutsam: Diese Autoren beschreiben nämlich in den kleinen Gelenken der Halswirbelsäule echte Gelenkscheiben und

konnten in diesen degenerative Altersveränderungen nachweisen. Bei Ischias oder ischiasähnlichen Beschwerden können Veränderungen an den kleinen Gelenken der Wirbelsäule nachgewiesen werden und gelegentlich zeigt das Röntgenbild sogar Zacken, die in die Zwischenwirbellöcher hineinragen. Voraussetzung für solche Befunde sind selbstverständlich technisch so ausgezeichnete Röntgenaufnahmen (Schrägaufnahmen), wie sie Lyon aus dem Laboratorium von Grashey zur Verfügung stehen. Beachtenswert ist die Erfahrung des Verfassers über das Krankheitsbild der Spondylosis deformans mit medullären Erscheinungen: Bei diesem handelt es sich nach seinen Erfahrungen um neurologische Symptome von Erkrankungen des Zentralorgans oder seiner Hüllen innerhalb des Spinalkanals, während die Wirbelveränderungen nur einen Nebenbefund darstellen.

Die Technik der Darstellung der Wirbelgelenke durch Schrägaufnahmen ist von Max Lange vervollkommnet bzw. auf den Brustabschnitt übertragen worden. Mit seinem Verfahren konnte er besonders im Dorsalabschnitt der Wirbelsäule Veränderungen an kleinen Wirbelgelenken aufdecken, in denen er eine bisher wenig beachtete Ursache von Rückenschmerzen sieht. Eine andere Gruppe von morphologisch nachweisbaren Veränderungen an der Wirbelsäule hat Baastrup beschrieben und in ihrer klinischen Bedeutung gewürdigt, nämlich Veränderungen an den Dornfortsätzen sowie Gelenkbildungen zwischen diesen und verschiedene andere pathologische Prozesse. Wie bei allen morphologisch nachgewiesenen Formveränderungen der Wirbelsäule wird man auch hier noch nachprüfen müssen, ob und inwieweit die subjektiven Beschwerden, die die Kranken zum Arzt führen, wirklich direkter Ausdruck der Veränderungen sind, wieweit diese nur Zufalls- oder Nebenbefunde darstellen.

Schingnitz fand an der Halswirbelsäule sehr häufig (in 40% seiner Aufnahmen) Randzackenbildung. Seiner Ansicht nach lassen sich diese Veränderungen nicht als Anomalien erklären. Dagegen spricht schon die Tatsache, daß ihre relative Häufigkeit von der Jugend bis zum Alter regelmäßig zunimmt. Als Ursachen ließen sich in der Mehrzahl der Fälle Traumen oder Spondylitis deformans, in einer Minderzahl entzündliche Prozesse nachweisen.

Die gelegentlich immer wieder auftauchende Meinung, die Voraussetzung für die Entstehung einer Spondylose sei eine Staphylokokkeninfektion, wurde von Seifert und Schmidt-Kehl mit serologischen Methoden widerlegt: Sie fanden mittels der Antistaphylolysinprobe keinen Anhalt für eine bestehende oder abgelaufene Staphylokokkeninfektion.

Fischer und Vontz beschreiben auf Grund 100 eigener Beobachtungen die Klinik der Spondylitis ankylopoetica. Sie fassen sie als eine entzündliche Allgemeinerkrankung auf, die eine besondere Lokalisation der rheumatischen Infektarthritis darstellt. Von den degenerativen Veränderungen der Wirbelsäule (Spondylose) ist sie streng zu unterscheiden. Das erste röntgenologische Zeichen kann die Knochenatrophie der Wirbelkörper sein; einen diagnostischen Hinweis bietet häufig die Verschattung der Articulatio sacro-iliaca. Am häufigsten ist die Verkalkung der Bänder, speziell des Lig. long. ant. Eine knöcherne Ankylose der Gelenke ist nicht so häufig nachweisbar; mit Spezialaufnahmen kann man auch in vorgeschrittenen Stadien mit Hilfe von Schrägaufnahmen (Dittmar) noch freie Gelenkspalten nachweisen.



Eine pathologisch-anatomische Untersuchung von Güntz bestätigt in wünschenswerter Weise diese klinische Auffassung des Leidens. Er fand bei einem Frühfall in den Zwischenwirbelgelenken echt entzündliche Erscheinungen ohne Veränderungen an den Wirbelkörpern. Die Spondylarthritis läßt sich streng von der Spondylose abgrenzen, sie gehört ins Gebiet der Arthritis, besser Polyarthritis.

Kulowski und Vinke berichten über einen der seltenen Fälle von Spondylitis bei Maltafieber und dessen chirurgische Behandlung. Lenner beschreibt auf Grund von 4 Beobachtungen ausführlich das Krankheitsbild der akuten und subakuten Osteomyelitis der Wirbelsäule. Von seinen Ergebnissen ist eines für den Neurologen wichtig: Das Röntgenbild liefert für die Frühdiagnose an den Wirbelknochen keinerlei Resultate. Dagegen gelang es einmal, schon 9 Tage nach Beginn der Erkrankung einen mediastinalen Abszeß nachzuweisen. Lindemann, der eine Reihe von Fällen tuberkulöser Spondylitis serienmäßig untersucht hat, kommt zu einem ganz ähnlichen resignierenden Resultat: Auch die Wirbelkaries ist röntgenologisch nicht früh zu diagnostizieren. Gerade der Neurologe wird daran denken müssen, wenn er bei unklaren spinalen Erscheinungen aus dem negativen Röntgenbefund keine voreiligen Fehlschlüsse ziehen will. Der Nachweis eines Senkungsabszesses — Lindemann fand einen solchen bei 120 untersuchten Fällen nur 9mal nicht — kann selbstverständlich nicht mehr als Frühdiagnose aufgefaßt werden. Eher kann eine Verschmälerung des Zwischenwirbelspaltes als frühzeitiger Hinweis auf das Bestehen einer spezifischen Wirbelerkrankung verwertet werden. Gerade daraus resultieren aber differentialdiagnostische Schwierigkeiten zwischen Spondylitis tuberculosa und unspezifischen Erkrankungen der Zwischenwirbelscheiben, worauf an Hand eines einschlägigen Falles Büssem besonders hinweist.

Schon in den früheren Berichten ist erwähnt worden, daß die sog. hinteren Schmorlschen Knorpelknötchen oder aber freie Knorpelstücke, die sich infolge Nekrosen der Bandscheiben abstoßen und in den Spinalkanal gelangen, Rückenmarksschädigungen hervorrufen können. Elmer beschrieb einen solchen Fall, der unter dem Bilde eines Spinaltumors verlief, Werthemann und Rintelen sahen das Bild der spastischen Spinalparalyse infolge eines im Verlauf einer Spondylitis ankylopoetica verknöcherten Knorpelknötchens. Güntz macht darauf aufmerksam, daß eine abnorme Gradhaltung des unteren Brustwirbelsäulenabschnittes Zeichen von Rißbildungen in den Zwischenwirbelscheiben der dorsolumbalen Übergangsstelle sein kann, ohne daß es an den Wirbelkörpern zu sekundären Veränderungen gekommen ist.

Die reichliche kasuistische Literatur über Anomalien der Wirbel, Spaltbildung usw. bietet wenig für den Neurologen Bemerkenswertes. Geipel macht darauf aufmerksam, wie häufig sich im Atlas Spaltbildungen finden. Dies ist deswegen interessant, weil kürzlich Ohnsorge in vivo eine solche Spaltbildung röntgenologisch nachweisen konnte.

Barbera untersuchte bei 350 Kranken mit Beschwerden von seiten der Nieren, der Ureteren und der Blase die Wirbelsäule röntgenologisch. Er fand 33mal Wirbelmißbildungen. Eine Kontrolluntersuchung bei 500 Darmkranken ergab nur 4mal einen entsprechenden Befund.

Wichtig sind die Befunde von Schmorl. Der bei der Spondylolisthese sich in der Interartikularportion findende Spalt, der das Wirbelgleiten ermöglicht, ist

auf eine erhalten bleibende Knorpelfuge zurückzuführen. Sie wurde bei 2 Kindern und außerdem bei einem einen Erwachsenen betreffenden Fall von Spondylolyse nachgewiesen.

Die Adoleszentenkyphose beruht nach den letzten Untersuchungen von Junghanns auf angeborenen Ausbuchtungen der Zwischenwirbelscheiben im Gallertkerngebiet. Hier können bei Belastungen Einrisse der Knorpelplatte stattfinden. Dadurch dringt Gewebe aus den Zwischenwirbelscheiben in die Wirbelkörper und zerstört die Wachstumszone. Infolge einseitiger Wachstumshemmung entwickeln sich so Keilwirbel.

Die Alterskyphose bildet sich im Bereich der normalen Brustkyphose dadurch aus, daß die vorderen Teile der Zwischenwirbelscheiben infolge des auf ihnen lastenden Druckes nekrotisch werden und dadurch an Höhe verlieren.

Bei der Osteoporose sinken die Wirbelkörper keilförmig zusammen, die Bandscheibe ist unbeteiligt.

Erwähnt sei schließlich noch eine Arbeit von Svab, der nachweisen konnte, daß die früher für selten gehaltene Pagetsche Krankheit der Wirbelsäule bei röntgenologischer Untersuchung doch recht häufig zu finden ist. Einzelne der von ihm beschriebenen Fälle weisen auch neurologische Symptome auf.

Schrifttum

Alpers, Bernard J. a. Henry K. Cancoast, Haemangioma of the vertebrae. Zbl. Neur. 66, 322 (1933). — Baastrup, Ch. I., Proc. spin. vert. lumb. und einige zwischen diesen liegende Gelenkbildungen mit pathologischen Prozessen in dieser Region. Fortschr. Röntg. 48, H. 4 (1933). — Barbera, G., Zbl. Neur. 70, 269 (1934). — Böhler, L., Behandlung der Wirbelbrüche. Zbl. Neur. 66, 137 (1933). — Breig, R., Sind Kompressionsfrakturen der Wirbelkörper reponierbar? Zbl. Chir. 1932, Nr. 48. — Büssen, W., Differentialdiagnostische Schwierigkeiten zwischen Spondylitis tuberculosa und unspezifischer Erkrankung der Zwischenwirbelscheiben. Dtsch. Z. Chir. 240, H. 7 (1933). — Camp, John D., Alfred W. Adson a. John J. Shugrue, Roentgenographic Findings Associated with Tumors of the spinal column, spinal Cord, and Associated Tissues. Amer. J. of Cancer 17, Nr. 2 (Febr. 1933). — Dyes, Otto, Heilungsvorgänge nach Wirbelfrakturen. Münch. med. Wschr. 1933, 147. — Ellmer, G., Rückenmarksschädigungen durch Erkrankungen von Zwischenwirbelscheiben. Zbl. Neur. 66, 488 (1933). — Ernst, M., u. Römmelt, Über traumatische und pathologische Querfortsatzbrüche der Lendenwirbelsäule. Zbl. Neur. 66, 838. — Ewald, P., Spondylosis deformans und Unfall. Z. orthop. Chir. 58 (1932). — Fischer, A., u. O. Vontz, Klinik der Spondylarthritis ankylopoetica. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 42, 586 (1932). — Geipel, P., Zur Kenntnis der Spaltbildung des Atlas u. Epistropheus. Fortschr. Röntgenstr. 46, H. 4 (1932). — Güntz, E., Abnorme Geradehaltung der Brustwirbelsäule bei Veränderungen der Zwischenwirbelscheiben. Z. orthop. Chir. 58, (1932). — Ireland, J., Hemangioma of the vertebra. Zbl. Neur. 66, 331 (1933). — Jung u. Klein, Zbl. Neur. 68, 91. — Junghanns, H., Anatomische Grundlagen und Röntgenbilder der Adoleszenten-, Alters- und osteoporotischen Kyphosen. Röpra 4, 97 (1932). — Kulowski, J., a. Th. Vinke, Undulant (Malta) fever spondylitis. Report of a case due to Brucella melitensis, bovine variety, surgically treated. Zbl. Neur. 66, 795 (1933). — Lange, M., Veränderungen an den kleinen Wirbelgelenken, eine bisher wenig beachtete Ursache von Rückenschmerzen. Münch. med. Wschr. 1933 II, 1134. — Langebek-Kongsmark, H., Ein Fall von einem primären Tumor in vertebra lumbalis IV. Inaug.-Dissertation. Kiel 1932. — Lenner, S., Über die Osteomyelitis der Wirbelsäule. Bruns' Beitr. 155 (1932). — Lindemann, K., Wert und Bedeutung der Röntgenuntersuchung für die klinische Beurteilung der Wirbeltuberkulose in ihrem Verlauf. Dtsch. Z. Chir. 237, 234 (1932). — Lyon, Ernst, Krankheiten der Wirbelkörperepiphysen. Fortschr. Röntgenstr. 44, 498 (1931). — Lyon,



Ernst, Multiple Myelome und Wirbelsäule. Fortschr. Röntgenstr. 46, 174 (1932). — Lyon, Ernst, Spondylosis deformans, Arthrosis deformans der kleinen Wirbelgelenke und Nervensystem. Fortschr. Röntgenstr. 48, 47 (1933). — Michel, G., M. Mutel et R. Rousseaux, Les traumatismes fermés du rachis. Paris 1933. — Muñoz Arbat, J. M., Wirbelangiom und Rückenmarkkompression. Zbl. Neur. 66, 322 (1933). — Ohnsorge, K., Zwei Fälle von Spaltbildung im dorsalen bzw. ventralen Atlasbogen beim Lebenden. Z. Neur. 148, 616 (1933). — Ruge, O., Die geschlossenen Verletzungen der Wirbelsäule. Erg. Chir. 26, 63 (1933). — Schingnitz, D., Randzacken der Halswirbelsäule. Arch. orthop. Chir. 32, 356 (1932). — Schleipen, C., Zur Behandlung und Beurteilung des Wirbelbruches. Dtsch. Z. Chir. 238 (1933). — Schmincke, A., u. E. Santo, Zur normalen und pathologischen Anatomie der Halswirbelsäule. Zbl. Neur. 66, 225 (1933). — Schmorl, G., Beitrag zur Kenntnis der Spondylolisthese. Dtsch. Z. Chir. 237, 422 (1932). — Seifert, E., u. L. Schmidt-Kehl, Zur Entstehungsweise der Spondylosis deformans. Arch. orthop. Chir. 32, 350 (1932). — Svab, V., Bemerkungen zur Ostitis deformans Paget. Fortschr. Röntgenstr. 48, H. 4 (1933). — Werthemann, A., u. F. Rintelen, Über „spastische Spinalparalyse“ bei Kompression des Rückenmarks durch ein im Verlauf von Spondylitis ankylopoetica verknöchertes hinteres Schmorlsches Knorpelknötchen. Z. Neur. 142, H. 2 u. 3 (1932).

Die angeborenen und früh erworbenen Schwachsinnszustände

von Walther Jahrreiß in Köln a. Rh.

I.

Seit Errichtung der Erbgesundheitsgerichte zu Beginn dieses Jahres hat die Beschäftigung mit den angeborenen Formen des Schwachsinns an praktischer Bedeutung zugenommen. Eine Reihe von Fragen taucht bei den Entscheidungen über Sterilisationsanträge immer wieder auf. Strittig ist schon, was unter „angeboren" zu verstehen sei. H. F. Hoffmann meint: daß beim Schwachsinn keine feine Unterscheidung zwischen angeboren und ererbt verlangt werde, habe einen begreiflichen Grund. „Auch wenn es sich nur um angeborenen nicht erblichen Schwachsinn handeln sollte, so läßt sich die Nachkommenschaft im Interesse des Gemeinschaftswohls verschmerzen." Ich kann mich dieser Auffassung nicht anschließen und stimme Joh. Lange zu: „Das Gesetz spricht zwar von angeborenem Schwachsinn schlechthin, da aber von Erbkranken die Rede ist, können nur die erblichen Formen gemeint sein, die übrigens den größeren Teil der angeborenen Schwachsinnszustände ausmachen." Daß aus sozialen Gründen gelegentlich eine Unfruchtbarmachung besonders von Frauen wünschenswert erscheint, soll nicht bezweifelt werden. Schließlich darf man bei allen eugenischen und bevölkerungspolitischen Erwägungen nicht vergessen, daß leicht Schwachsinnige in der Gemeinschaft eines Volkes zuweilen recht gut bestimmte Arbeiten leisten können. So berichtet C. Boenheim, daß selbst von Hilfsschülern 70% als Helfer arbeitsfähig waren. Im übrigen schätzt H. Strecker die Anzahl der geistesschwachen Anstaltsinsassen in Deutschland auf mehr als 1 Million.

Daß man auch für die praktischen Erwägungen der Erbgesundheitsgerichte den Grad der jeweiligen geistigen Minderwertigkeit nicht allzu schematisch festlegen sollte (etwa zweimaliges Zurückbleiben in der Volksschule!), versteht sich von selbst. Bei dem häufigen Zusammentreffen von Schwachsinn mit psychopathischen Zügen werden — auch von ärztlichen Beisitzern — gelegentlich die Charakteranomalien auf Umwelteinflüsse zurückgeführt, die man ändern könne; und da überdies die Debilität durch dummdreiste und scheinbar bewegliche Schlagfertigkeit überdeckt wird, so wird der Sterilisationsantrag abgelehnt. Unsicherheit herrscht auch gegenüber den gemütsarmen, asozialen Psychopathen („moralisch Schwachsinnige"). Theoretisch ist ihre Sterilisation unbegründet, praktisch dagegen ist sie wohl meist zu fordern, da „moralisch Schwachsinnige" überwiegend auch Intelligenzdefekte erkennen lassen. Wie schwierig es oft ist, leichte Formen des Schwachsinns zu erkennen, betont Joh. Lange. Er weist darauf hin, daß auch bei eineiigen schwachsinnigen Zwillingen gewisse Gradunterschiede der Intelligenzhöhe bestehen können.

Eine Reihe von Arbeiten befaßt sich mit dem sozialen Herkommen der Schwachsinnigen; so besonders zwei Untersuchungen von K. Saller, der in Hannover, Ostfriesland und im Bayrischen Wald den Beziehungen zwischen Intelligenz, sozialer Schichtung und unterschiedlicher Volksvermehrung nachgegangen ist. Mit Hilfe von Fragebogen hat Saller zunächst an einem Material von 452 Hilfsschülern (die unter 665 berücksichtigt werden konnten) sowie 141 Schülern von Förderklassen („Sprachklassen", d. h. besonders Begabten und Ausgewählten) die Behauptung nachgeprüft, daß Hilfsschulkinder aus überdurchschnittlich großen Familien hervorgehen, und zudem überwiegend aus sozial niederen Schichten stammen. Er fand Förderklassen- und Hilfsschulkinder aus allen sozialen Schichten; in allen Schichten sind die begabten Familien kinderärmer als die unbegabten. Im Kreis der gelernten Arbeiterschaft sind unbegabte und weniger begabte Kinder seltener als in den Familien der ungelernten und halbgelernten Arbeiter. Für das Kleinbürgertum (kleine Kaufleute, untere Beamte) ergab sich kein eindeutiger Befund. Wenn auch gegenwärtig selbst in den niedersten sozialen Schichten eine deutliche Geburtenbeschränkung eingetreten sei, so mache diese Tatsache also keineswegs die eugenischen Bemühungen um die Ausschaltung intellektuell minderbegabter Familien überflüssig.

Da nach Burgdörffer auch das Land von dem allgemeinen Geburtenrückgang betroffen ist, hat K. Saller seine Untersuchungen auf Landgebiete ausgedehnt und Erhebungen an 1700 Schulkindern in Ostfriesland, Oberpfalz und Niederbayern (Bodenmais) angestellt. Die Schwierigkeiten, die einer Erfassung des Intelligenzquotienten, aber auch seiner Deutung und Abgrenzung von Umweltfaktoren entgegenstehen, werden kritisch hervorgehoben. Es ergab sich auch hier, daß — mit Ausnahme von Bodenmais — die Kinderzahl um so geringer ist, je intelligenter die Familien sind. Für diese Beschränkung sei nicht die Intelligenzhöhe an sich verantwortlich, sondern die bestehende soziale Schichtung und der Aufstiegswille. Bei der deutlichen starken familiären Häufung von Begabungen wird eine Förderung der erbgesunden Familie lebhaft gefordert.

Paterson und Randquist haben an Hilfsschülern in Minnesota ein ähnliches Teilergebnis festgestellt: Nichterblicher Schwachsinn findet sich gleichmäßig verteilt bei Kindern von Vätern aus allen Berufsschichten. Dagegen gehören Väter von erblich Schwachsinnigen ganz überwiegend zu den ungelernten, halbgelernten, aber auch gelernten Arbeitern. Frimberger weist darauf hin, daß nach den Untersuchungen von Brugger, Lang u. a. die Psychosen im Allgäu keinerlei Vermehrung aufweisen, mit der einzigen Ausnahme des Schwachsinns, der ebenso wie der Kretinismus in Verbindung mit der Kropfnoxe zu bringen sei. Th. Lang hatte gefunden, daß sich im Alpenvorland auf Schottern und Moränen derselben Herkunft im großen und ganzen die Endemiestärke mit der weiteren Entfernung vom Ursprungsgebiet verliert; und daß sich außerdem zwischen der Belastung des Ost- und Westallgäus ein auffallender Unterschied zugunsten des ersteren findet. Frimberger meint nun, aus der Häufung aller Schwachsinnsformen in einzelnen Gebieten das stärkere Vorhandensein der Kropfnoxe ablesen zu können. Er hat die Musterungshefte des Bayrischen Kriegsarchivs durchgearbeitet, in denen die wegen körperlicher und geistiger Gebrechen als „d. u." Ausgemusterten eingetragen sind und hat die Zahlen der Ausgemusterten auf die Gesamteinwohnerzahl bezogen. Er fand Südwesten und Süden stärker belastet als Osten und Nordosten und beschränkte sich auf reine

Moränengebiete, um geologisch einheitlichere Gebiete miteinander zu vergleichen. Die zu Kropf, Kretinismus, Schwachsinn führende Noxe scheint nicht nur an das ursprüngliche geologische Material gebunden zu sein, sondern ist in ihrer Wirksamkeit wohl mit abhängig vom Grad des Bodenaufschlusses, der seinerseits wieder auf verschiedene Faktoren (Länge des Transportweges während der Eiszeit usw.) zurückzuführen ist.

II.

Über organisch-neurologische Erscheinungen bei Schwachsinnigen liegen eine Reihe von Arbeiten vor. Joh. Lange weist in der schon oben erwähnten Schrift über die eugenische Bedeutung des Schwachsinns auf die wichtige Tatsache hin, daß auch bei Zwillingen, deren Schwachsinn erblich war, gelegentlich neurologische Symptome vorhanden waren. Gordon, Normann und Berry haben 500 Schwachsinnige untersucht (289 ♂, 211 ♀) und fanden bei ihnen leichte neurologische Abweichungen wie Reflexstörungen, krankhafte Reflexe, Koordinationsstörungen, umschriebene Paresen. Auch sie sind der Meinung, daß es sich dabei nicht um Folgen einer komplizierenden zentralnervösen Schädigung handle, sondern daß diese Symptome zum allergrößten Teil der Ausdruck dafür seien, daß nervöse Zentralstätten und Bahnen in ihrer Entwicklung zurückgeblieben sind.

Daß die Geistesschwäche Symptom einer allgemeinen Entwicklungshemmung sei, die sich auch in körperlichen Zeichen darstelle, betonen Ashby und Stewart, die 269 männliche Schwachsinnige über 16 Jahre untersuchten. Sie maßen die Schädel (Länge, Breite, Höhe, Ohr-zu-Ohr-Linie) und fanden, daß die Maße am stärksten fielen, je geringer die Intelligenz war. Auffallenderweise ergab sich ein solcher Parallelismus zwischen Intelligenzalter und Körpermaßen noch deutlicher bei Vergleichung von Körpergewicht, Armlänge, Fußlänge. Über die mimische Psychomotorik bei schwachsinnigen Kindern berichtet Dozenko aus der Ukraine. 100 Hilfsschüler aus Charkow zwischen 8—17 Jahren unterwarf er nach dem Vorgang von L. Kwint einer genau ausgearbeiteten Testmethode. Die Stufen gehen über Augenbrauenheben, leichter Lidschluß, Aufblasen der Wangen, Lippenspitzen bis zu Aufblasen einer Wange, Zähnefletschen von einer Seite, Bildung einer Querfalte an der Nasenwurzel (26 Tests im ganzen). Zwischen mangelnder Entwicklung und mangelhafter willkürlicher Mimik fand Dozenko enge Korrelationen. Die Rückständigkeit der willkürlichen mimischen Motorik sei Folge einer unvollkommenen Entwicklung kortikaler Systeme bei Oligophrenen.

Über das Persistieren von Säuglingsreflexen bei einem 7¾ Jahre alten mikrozephalen Idioten schreibt Fahrenbruch. Im einzelnen fanden sich Schreckreaktion (Auseinanderfahren und Strecken der Arme wie beim Moroschen Reflex, aber ohne Zusammenführen der Arme) verbunden mit Lichtstarre, klonischen Zuckungen der Arme, Erbrechen, Bewußtseinsänderung, so daß gewisse Beziehungen zum epileptischen Anfall angenommen werden; weiter Brudzinskyscher Reflex, der auch spontan in Seitenlage auftrat und sogar durch extreme Beugung der Beine gewissermaßen rückläufig über die Bauchmuskeln zum Kopf ausgelöst werden konnte. Beim Aufstellen auf die Beine zeigte sich auch eine deutliche Stützreaktion wie bei kleinhirnlosen Tieren und zerebral geschädigten Menschen. Über das allgemeine Bewegungsverhalten von schwachsinnigen



Kindern berichtet Kuttner auf Grund von Filmstudien. Er findet einfache Hin- und Herbewegungen, die z. T. völlig den rhythmischen Bewegungen des Kleinkindes gleichen. Extrapyramidale Unzulänglichkeit und Unterentwicklung des Py-Bahnsystems äußern sich in mangelhafter Ausbildung von Haltungsinnervation mit Dauerspannungen bzw. in der Unfähigkeit zur Ausführung isolierter Bewegungen. Kuttner vergleicht das dann verbleibende Bewegungsniveau mit der Stufe des thalamo-pallidären Kleinkindes. Infolge von Stammganglienschädigung kommt es zu Erscheinungen amyostatischer Art. Neben solchen organischen Beeinträchtigungen des Bewegungsverhaltens gibt es noch gewohnheitsmäßig fixierte Anomalien, die durch äußere Einwirkung mehr oder minder weitgehend abgestellt werden können.

III.

Die eben erwähnten Befunde bringt Kuttner noch auf einen gemeinsamen pathopsychologischen Nenner: allen Bewegungen der Schwachsinnigen sei das Fehlen jeder Beziehung zur Außenwelt gemeinsam. Ja, es erscheint ihm sogar möglich, von hier aus therapeutisch wirken zu können, wenn es gelinge, durch Hinlenkung und erreichte Zuwendung zur Umwelt eine gewisse Produktivität herzustellen.

In weiteren Beiträgen zur Pathopsychologie des Schwachsinns wird das entscheidende Kriterium darin gesehen, daß das schwachsinnige Denken nicht einfach einem Zurückbleiben auf irgendeiner Entwicklungsstufe kindlicher Intelligenz gleichgesetzt werden könne, sondern daß es ein qualitativ andersartiges Denken sei. So knüpfen Gordon und Normann an Heads Lehre von der Fähigkeit zu symbolischen Leistungen als einer einheitlichen menschlichen Hirnfunktion an, und untersuchen, wieweit es Schwachsinnigen möglich ist, mit abgekürzten, abstrakten Inhalten — Zeichen in Wort, Gedanken, Schrift, Gesten — frei zu schalten. Es ergab sich eine besondere Schwierigkeit bei Übertragung von einer Symbolreihe in eine andere (Laut = in Schriftsymbol etwa). In einer zweiten Arbeit untersuchten die Verfasser die Fähigkeit Schwachsinniger, mit Wortsymbolen räumliche Verhältnisse zu bewältigen. Schwierigere räumliche Gestalten konnten nicht genügend analysiert und später aus dem Gedächtnis wieder konstruiert werden. Ob es sich dabei wirklich um ein Versagen auf dem Gebiet sprachlicher Symbolbildung handelt, wie Verf. meinen, oder ob es nicht eher ein Versagen gnostisch-konstruktiver Art ist, mag dahingestellt sein.

Mit Kleckszeichnungen prüfen die Autoren schließlich noch die optische Einbildungskraft. Sie ist gering. Es werden nur einfache Gestalten in die Zeichnungen hineingesehen. Eine sichere Übereinstimmung zwischen diesem Schauvermögen und der allgemeinen Intelligenzhöhe besteht nicht, wohl aber zwischen dieser und der sprachlichen Fähigkeit, die Kleckszeichnungen zu beschreiben. Die durchgehende Reizgebundenheit des schwachsinnigen Denkens wird betont. Hedwig Wachholtz hat 10—12 jährige Normalschüler und Hilfsschüler verglichen in bezug auf sprachlich-gedankliche (freier Aufsatz) und optisch-gestaltende (kleine Zeichnung zum Thema) Leistungen. Auch sie findet das Kleben an der räumlich gegebenen Konstellation des schwachsinnigen Denkens, demgegenüber normales Überschauen und gar Gestalten nach einer leitenden Vorstellung fehlen; nur einfachste Verhältnisse werden erfaßt. Das gesamte Verhalten schwachsinniger

Kinder kann nur verstanden werden, wenn man die abartige, anderen Gesetzen unterworfene Struktur ihres Denkens anerkennt. Witty und Beaman haben das Verhalten schwachsinniger Kinder (1502 ♂, 804 ♀) beim Spiel durch 100 Lehrer von Sonderklassen bearbeiten lassen. Es stellte sich heraus, daß sich die Spiele, wie sie für Normalkinder üblich sind, für Hilfsschüler nicht eignen. Besondere Spielpläne (Gruppenspiele, Ausflüge, Theaterspiel, Musik, Beschäftigung usw.) müssen aufgestellt werden, um der verstandesmäßigen und affektiven Schwerfälligkeit solcher Kinder gerecht zu werden. Mit den Spielen schwachsinniger Kinder befaßt sich eine sehr eingehende Arbeit von Marum und Jaskulski. 25 geistig erheblich zurückgebliebene Kinder wurden untersucht. Es sollte festgestellt werden, wie das schwachsinnige Kind im Vergleich zum normalen sein Spiel ausgestaltet; daß es nur wenig oder gar nicht spielt, weiß man. Die Verfasserinnen knüpfen an Arbeiten und Tests von Charlotte Bühler und H. Hetzer an. Sie finden: bis zu einem I A von ungefähr 2½ Jahren entspricht die Spielentwicklung des schwachsinnigen Kindes im allgemeinen der eines normalen Kindes mit gleichem I A; nur setzt das darstellende Spiel ungefähr 1 Jahr später ein als beim normalen Kinde. Wenn also auch etwas später als das normale Kind, so kommt das schwachsinnige Kind doch zu einem darstellenden Spiel. Das zeigt, daß auch das geistig zurückgebliebene Kind die Dinge nicht sachlich erfaßt, sondern affektiv, seinen Wünschen gemäß etwas bedeutend. Die gleiche gefühlsmäßige, wunschgerechte Einstellung auf die Dinge läßt sich hier wie dort erkennen. Der Wunsch, daß das Bauwerk ein Haus sei, läßt auch für das schwachsinnige Kind selbst das unkenntlichste Gebilde ein Haus sein, das, vom Kinde aus gesehen, die Benennung mit Recht bekommt. Das normale Kind bleibt jedoch auf dieser Entwicklungsstufe nicht stehen. Ungefähr um die Mitte des 3. Jahres wird es fähig, Beziehungen zu sich selbst zu erfassen, sein Ich vom eigenen Selbst zu lösen und im eigentlichen Rollenspiel mit einem anderen Wesen zu identifizieren. Das schwachsinnige Kind mit großem geistigem Rückstand erreicht diese Stufe der geistigen Entwicklung nicht und kommt so nie zum eigentlichen Rollenspiel. Es ist nicht fähig, die Rolle eines fremden Wesens zu spielen. Im Puppenspiel des Mädchens etwa äußert sich nur der Pflegetrieb, ohne daß das Kind sich als die Mutter fühlt.

IV.

Eine Arbeit von Gött über die sog. Dementia rachitica fördert die Differentialdiagnose sowohl wie die Pathogenese früh erworbener Schwachsinnszustände. Frühere Angaben (Ziehen u. a.), daß Schwachsinn in 19% der Fälle auf Rachitis beruhe, treffen nicht zu. Es kommt infolge der Rachitis überhaupt nicht zu bleibenden Defekten, sondern nur zu vorübergehenden psychischen Beeinträchtigungen. Diese „Hemmungen" zeigen nichts, was man bei Rachitis allein anträfe; man findet die gleichen psychischen Erscheinungen bei ernährungsgestörten Kindern oder bei solchen, die etwa durch Cystitis zurückgeblieben sind.

Mit den Babytests von Bühler und Hetzer wurde im einzelnen festgestellt, daß ein Drittel der Kinder in der geistigen Entwicklung zurückgeblieben waren; 12% waren es, wenn man die statischen Defekte nicht mitzählte. Ein Teil war nur schwerer ansprechbar. Besonders beeinträchtigt waren Gedächtnisleistungen, Nachahmung und Materialbeherrschung. Im übrigen sei es noch nicht sicher be-



kannt, ob es einen rachitischen Hydrozephalus gibt, ob eine echte Hirnhypertrophie vorkommt, und ob es zu einer Vermehrung des intrakraniellen Druckes kommt. Von Kahle stammt ein Beitrag über die „Idiotia thymica H. Vogt". Klose und Vogt hatten 1910 und 1911 beobachtet, daß bei thymektomierten Hunden neben körperlichen Veränderungen eine „Verblödung" eintrat, bis zu Zuständen von Somnolenz und Koma. Kahles Fall betrifft einen 3jährigen Knaben, der in der Anstalt Langenhagen verstarb. Er war das dritte von vier Kindern einer geisteskranken (?) Mutter. Körperlich erschien er zwerghaft, pastös; war geistig völlig regungslos, zeigte keinen Nahrungstrieb, konnte weder gehen noch stehen, war dauernd unsauber. Er verfiel plötzlich und starb ohne charakteristische Krankheitserscheinungen mit 3,2 Jahren. Die histologische Bearbeitung ergab ein auffallend einheitliches und eigenartiges Zellbild im Aufbau der Großhirnrinde. Es fanden sich überall blasige oder auch polyedrisch und polygonal gebildete helle Nervenzellen, besonders in der ganglionären Schicht. Sie enthielten wenig Tigroidsubstanz, aber einen sehr großen hellen Kern mit schöner Chromatinfärbung. Zudem waren die Zellen in den Schichten so gelagert, daß man sie bei schwacher Vergrößerung auf den ersten Blick für durchaus regelmäßig verteilt halten konnte. Stärkere Systeme zeigten aber doch, daß die Verteilung in gewisser Weise unregelmäßig war und etwa dem Bilde einer Entwicklungshemmung entsprach. Allerdings sehen die landläufigen Entwicklungshemmungen mit ihrem Nebeneinander von unausgereiften neben regressiven Zellen doch in Wirklichkeit ganz anders aus. Der Gefäßbindegewebsapparat war nicht bemerkenswert entwickelt; das gliöse Element trat stark zurück, nirgends war auch nur ein Anfang von reaktiven Erscheinungen zu sehen.

Auf Grund des Sektionsbefundes meint Kahle: Es lag entweder eine wirkliche kongenitale Aplasie vor, wofür das geringe Alter des Kindes spricht, oder es handelt sich um eine postinfektiöse hochgradige Hypoplasie. Andererseits könnte man an eine Hypoplasie der Drüse und Verlagerung an einen ganz atypischen Ort denken, an dem sie nicht gefunden wurde, oder schließlich kann man das Zusammentreffen von fehlender Thymus mit Idiotie und Hirnbefund als rein zufällig ansehen. Zu den beiden letzteren Annahmen wird man sich aber nur schwer entschließen können.

In einer längeren Arbeit berichtet W. Lange über die Dementia infantilis Heller und ihre Differentialdiagnose. Das Krankheitsbild wurde 1908 von Heller und Weygandt beschrieben. In der Literatur sind bisher aber erst wenig mehr als zwei Dutzend Fälle bekannt geworden. Lange berichtet über drei eigene Fälle. An einem vierten Kranken stellt er differentialdiagnostische Erwägungen an gegenüber der hyperkinetischen Erkrankung des Kindesalters von Kramer und Pollnow. In einer weiteren Beobachtung bringt W. Lange ein Beispiel dafür, daß Zustände, die den hyperkinetischen Erkrankungen gleichen, auch als Folge einer postvakzinalen Enzephalitis auftreten können. Gemeinsam ist der Dementia infantilis und der Kramer-Pollnowschen Krankheit der Beginn in den ersten Kinderjahren (3.—4. Lebensjahr); Unruhe und Spracherschwerung stellen sich ein, die Kinder werden unsauber; ein idiotischer Gesichtsausdruck fehlt, die Kinder sehen im Gegenteil nicht selten intelligent aus, doch haben die Hyperkinetischen eine fast enzephalitische Unbelebtheit der Mimik. Der kardinale Unterschied aber besteht darin, daß es bei der Dementia infantilis sehr rasch, oft innerhalb weniger Monate zur völligen Verblödung kommt, während



bei der hyperkinetischen Erkrankung nur ein scheinbarer Schwachsinn besteht, so daß nach Abklingen der motorischen Unruhe allmählich eine erhebliche Besserung bis zum völligen Ausgleich der Defekte eintritt. Auch die Unsauberkeit schwindet wieder. Das Sprachverständnis bleibt bei den Hyperkinetischen erhalten; bei der Dementia infantilis leidet es erheblich, ja schwindet bei vielen ganz. In den meisten Fällen ist die Sprache bei den Kindern vorher gut ausgebildet. Der Sprachschatz ist schon ganz erheblich, die Kinder können oft kleine Verschen oder kleine Gebete. Dann fällt den Eltern auf, daß die Sprache undeutlicher wird, in einigen Fällen wird plötzliches Stottern erwähnt. Oft entsteht der Eindruck, daß dem betreffenden Kinde das Sprechen schwerfällt. In der Folgezeit wird diese Störung stärker. Die Kinder sprechen weniger, die Worte sind oft schlecht artikuliert, ja zuweilen verstümmelt. Viele Kranke sind schon nach einigen Monaten sprachlos, oft in dem Maße, daß man sie für stumm hält und entsprechenden Anstalten überweist. Mit dem Schlechterwerden der Sprache stellt sich allmählich eine Echolalie ein. Diese Echolalie kann man bei dem vollentwickelten Krankheitsbilde fast immer beobachten. Auf eine Frage erhält man regelmäßig die Wiederholung derselben als Antwort.

Anders die Sprachstörung bei hyperkinetischen Kindern. Bei vielen ist die Sprache vor der Erkrankung auch gut entwickelt, bei anderen ist die Sprachentwicklung verzögert. Soweit die Sprache vorhanden ist, wird sie auch hier undeutlicher und unartikulierter. Die Sprachäußerungen bei diesen Kranken sind jedoch sehr reichlich, wirken oft sogar sehr störend. Leidet die Sprachfähigkeit stärker, so ist dies prognostisch ungünstig zu beurteilen. Ein weiterer Teil von Hyperkinetikern weist jedoch keinen erheblichen Rückgang der Sprechfähigkeit auf. Soweit die Störungen leichter Art sind, können sie wieder vollkommen ausgeglichen werden. Echolalie besteht bei der hyperkinetischen Erkrankung in der Regel nicht.

V.

Unter den Veröffentlichungen über die Behandlung Schwachsinniger ragt die Arbeit von Kreyenberg und Braun hervor. Sie berichten über ihre Erfahrungen mit der bekannten Röntgentherapie von v. Wieser, die sie in den Röntgeninstituten der Landes-Heil- und Pflegeanstalt Schleswig-Hesterberg und den Alsterdorfer Anstalten gewonnen haben, in einem Zeitraum von 3½ bzw. 2½ Jahren. Sie fanden einen gewissen Einfluß bei innersekretorisch bedingten Fällen von Schwachsinn, bei Hydrozephalus, bei frischen Herderkrankungen; gar keinen bei dem Gros des Schwachsinns sowie bei Metencephalitis epidemica. Sie warnen vor einer Anwendung der Röntgentherapie bei Epilepsie und im allgemeinen vor allzu großem Optimismus. In der Methodik der Bestrahlung hielten sie sich streng an die Vorschriften v. Wiesers. Im einzelnen fanden sie: günstige Beeinflussung der Unterwüchsigkeit bei Kindern mit Störungen des endokrinen Systems. In Hesterberg wurden an allen Insassen (600 Fälle) nur in 2,8% Archihemmungsformen des Kapillarbildes — vorwiegend in Form der Archieinbrüche — beobachtet; keiner davon war unter dem Bestrahlungsmaterial. In Alsterdorf fanden sich unter den 140 bestrahlten Fällen in 13% Archihemmungsformen. Nach der Bestrahlung wurde keine besondere Weiterentwicklung der Strukturformen festgestellt. Hier wurden 33 Mongolen behandelt (außerdem 6 anbehandelt, 8 gestorben während der Behandlung); 15 wurden gebessert, 18 blieben unver-

ändert. Es wird von Kreyenberg eine unmittelbare Reizwirkung der Röntgenstrahlen auf innersekretorische Drüsen angenommen. 6 Fälle von Zwergwuchs wurden ohne besonderen Erfolg behandelt; unter 6 Fällen von Dystroph. adiposogen. wurden 3 auffallend gebessert; 2 blieben unverändert, in 1 Fall wurde mit der Behandlung abgebrochen. 3 Fälle von zerebraler Fettsucht und 3 Fälle von Myxödem blieben unverändert. Unter 10 ausgewählten Fällen von Hydrozephalus, bei denen eine stärkere Ausdehnung des Schädels nicht mehr eintrat, reagierte nur 1 Fall gut. Es kam hier möglicherweise zu einer Hemmung übermäßiger Liquorproduktion durch Röntgenbestrahlung des Plexus chorioideus. Unter 58 Fällen von erethisch Imbezillen wurden 18 gebessert; 1 starb, in 1 Fall wurde abgebrochen. Kreyenberg weist gerade hierbei auf die Möglichkeit einer Scheinbesserung durch intensivere Behandlung und durch vermehrtes Sichabgeben mit den Schwachsinnigen hin. Durch Beseitigung des Erethismus könnte eine große Erleichterung in Pflege und Betreuung erreicht werden. Von 65 Debilen wurde in 22% eine gewisse Besserung der intellektuellen Leistungen erlangt; unter 31 Fällen von Geburtsschäden ohne neurologische Symptome und ohne erbliche Belastung ließen 6 eine gewisse Besserung erkennen. In 18 Fällen psychopathischer Erregtheit bei leicht Debilen blieb die Bestrahlung ohne Einfluß. In 11 Fällen von Bettnässern wurde das Symptom nur 4mal gebessert. Unter 10 Fällen von genuiner, 6 von traumatischer Epilepsie trat in 2 bzw. 1 Fall Besserung ein (inwiefern ?). Bei Epileptikern kann es zu akut bedrohlichen Zuständen infolge der Röntgenbestrahlung kommen. An einem Kontrollmaterial von 500 unbehandelten Fällen wurden die gleichen Besserungen des Zustandes im gleichen Prozentsatz beobachtet.

Zu ähnlichen Ergebnissen ist Jochims gelangt, der 40 Fälle nach den Vorschriften v. Wiesers bestrahlt hat (3/4—3 Jahre lange Beobachtung). Er konnte nur einen mäßigen beruhigenden Einfluß auf die erethisch Schwachsinnigen feststellen. Über Bekämpfung von Drangzuständen bei Schwachsinnigen mit intraglutaealen Einspritzungen von Sulfosin, wenn nötig mit Schlafmitteln kombiniert, berichtet Becker. Die schmerzhafte Injektion, das Fieber, bewirkten eine gewisse Anlehnungsbedürftigkeit, die erzieherisch ausgenutzt werden könnte.

Für die diagnostische, prognostische und therapeutische Bedeutung der Kapillarmikroskopie setzt sich v. Lederer ein. Bei 100 gesunden Schulkindern und 100 Schwachsinnigen und Kretinen fand er in 16% bzw. 65% gehemmte Kapillarformen. Er tritt für die Anschauungen von Jaensch und Hoepfner ein. Im Anschluß an die Behandlung oligophrener Kinder mit Thyreoidin und Praephyson (Wittneben), mit Lipatren-Behring (Wittneben und Jaensch) hat er 55 schwachsinnige Kinder mit einem ungarischen polyglandulären Hormonpräparat behandelt (Thyreoidin, Thymus und Hypophysenvorderlappen), das von A. Richter hergestellt ist und den Namen „Auxamin" trägt. Er gab täglich drei Tabletten davon. Unter 34 Kindern mit primitiven, noch entwicklungsfähigen Kapillaren meint v. Lederer eine Intelligenzzunahme, meistens mit Verbesserung des Kapillarbildes bei 30 (= 88%) beobachtet zu haben; während unter 13 Fällen mit Neokapillaren nur bei 4 (= 38%) eine Besserung eintrat. Die Behandlung derjenigen Oligophrenen, die schon ein ausgebildetes Kapillarbild zeigen, biete wenig Aussicht auf Erfolg. Auf negative Ergebnisse und kritische Einwände anderer Autoren wird von v. Lederer nicht eingegangen.



VI.

Über die familiäre amaurotische Idiotie liegen wieder eine Reihe von Arbeiten vor, die besonders zur Frage der Beziehungen zwischen Niemann-Pickscher Krankheit und amaurotischer Idiotie Stellung nehmen. In einem Vortrag in der Stockholmer Neurologischen Klinik über Störungen des Lipoidstoffwechsels bei Erbkrankheiten des Nervensystems hat Spielmeyer seine Meinung neuerdings präzisiert: die familiäre amaurotische Idiotie ist eine Teilerscheinung mit ausgesprochen nervöser Lokalisation der Niemann-Pickschen allgemeinen Phosphatid-Lipoidose; ein — nicht wesentlicher Unterschied — liegt darin, daß die Ganglienzellen und z. T. auch die Gliazellen fetthaltig erscheinen und nicht, wie in den Körperorganen, die Mesenchymzellen. Kufs setzt sich noch einmal mit dem gegnerischen Standpunkt Schaffers auseinander und vertritt wie Spielmeyer die Auffassung, daß die lipoidzellige Splenohepatomegalie vom Typus Niemann-Pick und die amaurotische Idiotie koordinierte Teilerscheinungen einer konstitutionellen Lipoidstoffwechselstörung des ganzen Organismus sind. Ludw. Pick gibt ein Übersichtsreferat über die Krankheitsformen der sog. Xanthomatose. Auch er meint, daß ein Zusammentreffen beider Krankheiten, Niemann-Pick plus amaurotische Idiotie, bei einem Individuum nicht zufällig sein könne und betont die engen Beziehungen beider, denen gleichartige Störungen des Lipoidstoffwechsels zugrunde liegen müssen.

Über familiäre amaurotische Idiotie bei zwei Kindern einer nicht jüdischen Familie, von denen das ältere den typischen Symptomenkomplex bietet, das jüngere nur Augenveränderungen, berichten Halbertsma und Leendertz und erwähnen die anderen kranken Familienglieder. (Von 15 Kindern 4 krank, 7 jung gestorben. Die Eltern sind Schwesterskinder.) Einen typischen Fall mit drei weiteren Erkrankungen in der Blutsverwandtschaft beschreibt Clifford Allen. Therapeutische Versuche mit Leber, Gehirnextrakten blieben ohne Erfolg.

VII.

Aus dem Gebiet der mongoloiden Idiotie liegen Beiträge vor zur Frage der Pathogenese, außerdem Kasuistiken allgemeiner Art und Berichte über Zwillinge. Hoepfner hält die Bezeichnung „Mongoloidie“ für verbesserungsbedürftig und möchte lieber von Embryoidie sprechen. Penrose hat 150 Sippschaften mit mindestens einem Fall von Mongolismus untersucht. Er bestätigt die mehr und mehr gesicherte Meinung, daß das Alter des Vaters im Gegensatz zum mütterlichen Alter ätiologisch belanglos sei. Jenkins glaubt eine Erklärung für das Auftreten von mongoloider Idiotie darin zu finden, daß mit zunehmendem Alter der Mutter die Fähigkeit der Ovula, sich normal zu entwickeln, abnähme. Neben der zunehmenden Häufigkeit von Mongolismus bei höherem Alter der Mutter spreche für eine solche Hypothese die Tatsache, daß selten mehr als ein Fall in einer Familie beobachtet werde, häufiger aber in einer Sippschaft infolge familiärer gleichartiger Funktionstätigkeit der Eierstöcke bei Frauen aus derselben Sippe. R. M. Clark vertritt von neuem seine 1928 aufgestellte Theorie vom Mongolismus als einer embryonalen Form des Basedow. Es handle sich um einen fetalen Hyperthyreoidismus, der mit der Geburt sistiere. Für Basedow und mongoloide Idiotie nennt er als bestimmende Faktoren: ovarielle Degeneration, präklimakterisches Alter, Erschöpfung der Zeugungskraft.

Über „Mongolismus in der Türkei“ schreibt Kadri Rachid, ohne Neues



zu bringen. Die Seltenheit dieser Erkrankung bei Negern betont Dunlap, der einen Fall (Mischling) beschreibt; dagegen kennen Mitchell und Cook 11 Fälle aus der Literatur und berichten über 4 eigene. Lund erwähnt ein eineiiges mongoloides Zwillingspaar; Wilh. Lange sowie Mouriquand und Schoen berichten über Mongolismus bei zweieiigen Zwillingen.

VIII.

Bau-Prussak setzt sich in einer Arbeit für die Erkenntnis ein, daß der Schwachsinn kein Kardinalsymptom der tuberösen Sklerose sei, wie das schon an Fällen von Schuster, Bary, Creutzfeld, Kreyenberg dargetan worden sei. Es gibt abortive und benigne Formen dieser Erkrankung. Einen solchen Fall schildert er eingehend. Bei einem 10jährigen Knaben bestanden seit dem 1. Lebensjahr migräneartige Kopfschmerzen mit Erbrechen; seit dem 5. Jahr linksseitige Jacksonanfälle. Er lernt gut (2. Volksschulklasse); eine gewisse Denkschwierigkeit ist aber vorhanden. Im Gesicht finden sich ein typisches Adenoma sebaceum und vereinzelte kleine Gefäßnaevi. Am Augenhintergrund zeigt sich rechts eine unscharfe Papille, umgeben von weißlich-rosafarbenen Herden. 2,5 cm unterhalb der Papille ist ein kleines Knötchen zu sehen, wie sie van der Hoeve zuerst beschrieben hat. Sie stellen Tumoren der Nervenfaserschicht dar, die zuweilen auch in die Ganglienzellschicht eindringen. Sie bestehen aus undifferenzierten Neurocyten und Nervenfasern. Sie können cystisch degenerieren. Da sie leicht nachzuweisen sind und anscheinend nicht selten auftreten, besitzen sie diagnostischen Wert, besonders wenn das Adenoma sebaceum fehlt.

Das Mitbetroffensein mesenchymaler Gebilde am Krankheitsprozeß legt die Annahme gewisser Beziehungen der tuberösen Sklerose zur Angiomatosis cerebri nahe.

Über den Erbgang der tuberösen Sklerose in 4 Fällen berichtet Kufs.

1. Fall: Erscheinungen bei Vater und Sohn.
2. Fall: Erscheinungen bei Vaters Mutter, Vater und Sohn.
3. Fall: Kein Fall in der Aszendenz bekannt.
4. Fall: Vater (Naevi am Körper, epileptoide Zustände ?) und 7jähriges Kind (ohne Hautanomalien).

Kufs nimmt Beziehungen zwischen tuberöser Sklerose und Recklinghausenscher Krankheit an, die er als pathogenetisch nahestehende, idiotypisch aber verschiedene heredofamiliäre Dysplasien mit blastomatösem Einschlag auffaßt.

Schrifttum

Allen, Clifford, The extracortical manifestations of cerebromacular degeneration. J. of Neur. 41, 35 (1933). — Ashby, W. R., a. R. M. Stewart, Size in mental deficieny. J. of Neur. 13, 303 (1933). — Bau-Prussak, S., Über einen Fall von tuberöser Hirnsklerose mit Netzhautveränderungen und benignem Verlauf. Z. Neur. 145 (1933). — Becker, Werner H., Über Drangzustände bei Schwachsinnigen. Psychiatr.-neur. Wschr. 1933, 487. — Boenheim, Curt, Die Fürsorge für geistig und seelisch abnorme Kinder. Komm.ärztl. Abh. 8. Leipzig 1933. — Clark, R. M., The Mongol: a new explanation. J. ment. Sci. 79, 328 (1933). — Dozenko, M. J., Über die mimische Psychomotorik oligophrener Kinder. Z. Neur. 146 (1933). — Dunlap, John E., Mongoloid idiocy in a negro infant. J. Pediatr. 2, 615. (Ref.: Zbl. Neur. 69, 217.) — Fahrenbruch, Säuglings-(Magnussche) Reflexe bei einem 7¾ Jahre alten Idioten. Psychiatr.-neur. Wschr. 1933, 529. — Frimberger, F., Zur regionären Verteilung der geistig Gebrechlichen im bayerischen Allgäu, insbesondere im

Hinblick auf die Kropffrage. Z. Neur. 146 (1933). — Gordon, R. G., a. R. M. Norman, Some psychological experiments on mental defectives in relation to the perceptual configuration which may underlil speech. Brit. J. med. Psychol. 28, 20 u. 85 (1932). — Gordon, R. G., R. M. Norman a. R. J. A. Berry, Neurological abnormalities. J. of Neur. 14, 97 (1933). — Gött, Theod., Über zerebrale Rachitis bzw. Dementia rachitica. Münch. med. Wschr. 1988, 41. — Halvertsma, K. T. A. u. P. P. Leendertz, Über familiäre amaurotische Idiotie. Nederl. Tijdschr. Geneesk. (Ref.: Zbl. Neur. 68, 657.) — Hoffmann, H. F., Der Psychiater und die neue Zeit. Z. psych. Hyg. 6, 161 (1933). — Hoepfner, Mongoloidie, eine verbesserungsbedürftige Bezeichnung. Psychiatr.-neur. Wschr. 1988, 315. — Jenkins, R. L., Etiology of mongolism. Amer. J. Dis. Childr. 45 (1933). — Jochims, Joh., Zur Röntgentherapie kindlicher Schwachsinnszustände. Arch. Kinderheilk. 100, 27 (1933). — Kahle, Karl, Zur Frage der „Idiotia thymica H. Vogt". Z. Neur. 145 (1933). — Kreyenberg, G., u. A. Braun, Erfahrungen mit der v. Wieserschen Röntgentherapie. Z. Neur. 148, 695 (1933). — Kufs, H., Über den Erbgang der tuberösen Sklerose, zugleich ein Beitrag zur klinischen Diagnostik und Histopathologie dieser Krankheit. Z. Neur. 144 (1933). — Kufs, H., Sind die lipoidzellige Splenohepatomegalie (Typus Niemann-Pick) und die amaurotische Idiotie einander koordiniert und sind beide nur Teilerscheinungen einer konstitutionellen Lipoidstoffwechselstörung des ganzen Organismus? Z. Neur. 145 (1933). — Kuttner, H. P., Über das Bewegungsverhalten schwachsinniger Kinder. Versuch einer Systematik auf Grund einer Filmbearbeitung. Dtsch. med. Wschr. 1988 I, 58. — Lang, Th., Beitrag zur Bodentheorie des endemischen Kropfes, Kretinismus und Schwachsinns. Z. Neur. 185 (1932). — Lange, Johannes, Die eugenische Bedeutung des Schwachsinns. Ferd. Dümmler, Berlin und Bonn 1933. — Lange, Johannes, Psychiatrische Bemerkungen zum Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses. Z. Strafrechtswiss. 58, 699ff. — Lange, Wilhelm, Mongolismus bei zweieiigen Zwillingen. Psychiatr.-neur. Wschr. 1988, 319. — Lange, Wilhelm, Die Dementia infantilis (Heller) in ihrer klinischen Bedeutung und ihre differentialdiagnostische Abgrenzung gegen die hyperkinetische Erkrankung (Kramer-Pollnow) sowie psychische Folgezustände nach postvakzinaler Enzephalitis. Z. Kinderforschg 41 (1933). — v. Lederer, Emil, Kurze Mitteilung über kapillarmikroskopische Untersuchungen bei Säuglingen und Oligophrenen. Z. Kinderforschg 41, 349 (1933). — v. Lederer, Emil, Die Bedeutung der Kapillarmikroskopie in der Prognose und Therapie der Oligophrenie. Mschr. Kinderheilk. 58 (1933). — Lund, S. E. Torsten, Mongolism in monozygotic twins. Amer. J. Dis. Childr. 46, 811 (1933). — Marum, O., u. J. Jaskulski, Untersuchungen über die Stellung des Kindes zu sich selbst. Z. Kinderforschg 41 (1933). — Mitchell, A. Graene, a. William C. Cook, Mongolism in the negro. J. amer. med. Assoc. 99, 2105 (1933). — Mouriquand, G., et J. Schoen, Un cas de Mongolisme chez une jumelle, dont le frère jumeau est normal. Arch. Méd. Enf. 86, 620 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 70, 629 (1934).) — Paterson, Donald G., a. Edw. A. Randquist, The occupational background of feeble mindedness. Amer. J. Psychol. 45 (1933). — Penrose, L. S., The relative effects of paternal and maternal age in mongolism. J. Genet. 27, 219. (Ref.: Zbl. Neur. 69, 218.) — Pick, Ludw., Niemann-Picks disease and other forms of so called xanthomatosis. Amer. J. med. Sci. 185, 601 (1933). — Raschid, Kadri, Quelques considérations sur la pathogénie du mongolisme. Arch. Méd. Enf. 86 (1933). — Russell, P. M. G., Mongolism in twins. Lancet 1988 I, 802. — Saller, K., Untersuchungen in Förderklassen (Sprachklassen) und Hilfsschulen der Stadt Hannover. (Beitrag I: Zur Frage der Beziehungen zwischen Intelligenz, sozialer Schichtung und unterschiedlicher Volksvermehrung.) Z. Kinderforschg 41 (1933). — Saller, K., Untersuchungen in Landgebieten Ostfrieslands und des Bayrischen Waldes. Z. Kinderforschg 41 (1933). — Strecker, Herbert, Die mutmaßliche Anzahl der geistig Gebrechlichen in Deutschland. Münch. med. Wschr. 1988, 1254. — Spielmeyer, W., Störungen des Lipoidstoffwechsels bei Erbkrankheiten des Nervensystems. (Am Beispiel der familiären amaurotischen Idiotie.) Klin. Wschr. 1988, 1273. — Wachholtz, Hedwig, Zur Psychologie des Hilfsschulkindes. Hilfsschule 26, 608 (1933). — Witty, Paul A., a. Florence N. Beaman, The play of mental deviates. Ment. Hyg. 17, 618 (1933).

Die Vergiftungen mit Ausnahme des Alkoholismus und der gewerblichen Vergiftungen

von Fritz Kant in München

In unserem vorigen Referat haben wir über interessante Stoffwechseluntersuchungen von Marx berichtet, die dieser an unter Haschischwirkung stehenden Versuchspersonen vornahm. Nunmehr hat er gemeinsam mit Eckhard den Stoffwechsel haschischvergifteter Tiere untersucht. An 97 Kaninchen und 58 Hunden wurden das Rohcannabinol Ciba, das Rohcannabinol Bergel und verschiedene andere Cannabinolfraktionen und Derivate peroral und intravenös gegeben, in ihrer Wirkung erprobt. Für die Einzelheiten der Untersuchungsergebnisse müssen wir wiederum auf die Originalarbeit verweisen. Besonders interessant erscheint uns die Feststellung, daß die Befunde beim Menschen und bei den Tieren teilweise durchaus entgegengesetzt waren. So fehlte beim Hunde die lebhafte Diurese, die Blut-P- und Blut-Ca-Werte verhielten sich umgekehrt wie beim Menschen. Die alimentäre Hyperglykämie wurde durch Haschisch nicht wie beim Menschen unterdrückt und auch eine Beeinflussung der Haschischwirkung durch Zuckergaben konnte beim Tier nicht festgestellt werden. Eine Gewöhnung an Haschisch trat bei den Versuchstieren nicht auf.

Stringaris konnte in Griechenland Studien über Haschischpsychosen machen. Nach seinen Erfahrungen herrscht dort das Haschischrauchen vor. Die Giftwirkung soll dabei stärker sein, als wenn der Haschisch gegessen wird. Er konnte 18 Süchtige untersuchen und unternimmt es, die eigentlichen Haschischpsychosen von den Rauschzuständen abzugrenzen. Er unterscheidet „episodische Verwirrtheitszustände" und chronische Psychosen. Die episodischen Verwirrtheitszustände gleichen halluzinatorisch-delirant gefärbten dämmrigen Erregungen und pflegen eine Dauer von mehreren Tagen bis Wochen zu haben. Sie sind nicht abhängig von der gerauchten Haschischmenge und können sogar nach kurzer Abstinenz auftreten. Die sog. chronischen Psychosen haben eine Dauer von einigen Monaten bis zu 1 Jahr. Sie verlaufen bei völliger Abstinenz, offenbaren aber im Anfangsstadium ihren exogenen Charakter durch delirante Züge, während sie später mehr ein schizophrenes Zustandsbild zeigen. Der Verfasser betont, daß lediglich auf Grund des Zustandsbildes die Unterscheidung einer chronischen Haschischpsychose von einer Schizophrenie nicht möglich ist, außerdem seien diese Erkrankungen im Verhältnis zu der starken Verbreitung der Haschischsucht in Griechenland außerordentlich selten. Es bestehen also offenbar auch hier dieselben diagnostischen Schwierigkeiten wie bei anderen Intoxikationspsychosen. So viel glaubt aber der Verfasser mit Sicherheit sagen zu können, daß durch chronischen Haschischmißbrauch überhaupt kürzere oder länger dauernde exogene Psychosen entstehen können.



Kurt Schneider hat neuerdings das Problem der Suchten nach klinischen, sozialen, psychopathologischen und konstitutionellen Gesichtspunkten behandelt. Wir verweisen auf die Originalarbeit, da in einem kurzen Referat die für jeden Arzt wertvollen Ausführungen nicht genügend zum Ausdruck kommen können. Das gleiche ist über den zusammenfassenden Vortrag von H. W. Maier über den ganzen Problemkreis der Suchten zu sagen. Pilcz hat sich insbesondere mit der Konstitution der Süchtigen befaßt und kommt in einer interessanten Untersuchung zu folgendem Ergebnis: 1. Melancholiker werden trotz wiederholter und lange fortgesetzter Opiumkuren so gut wie niemals süchtig. 2. In der Aszendenz von Rauschgiftsüchtigen kommen ausgesprochene Fälle von manisch-depressivem Irresein kaum jemals vor. 3. Die Hereditätsverhältnisse bei Manisch-Depressiven und bei Narkomanen sind quantitativ und qualitativ durchaus verschiedene. 4. Es scheint ein gewisser Antagonismus zu bestehen zwischen der erblich übertragbaren Veranlagung zu manisch-depressivem Irresein und der zur Rauschgiftsüchtigkeit. — Allerdings hat Pilcz die Alkoholiker nicht mitberücksichtigt; unter diesen finden sich zweifellos viele dem manisch-depressiven Formenkreis zugehörige Persönlichkeiten.

Müller-Hess und Wiethold stimmen mit den meisten anderen Autoren darin überein, daß die Opiatsuchten in Deutschland im Rückgang begriffen sind. Sie betonen mit Recht, daß die Verschreibungsordnung im Opiumgesetz keineswegs einen Eingriff in die Grundrechte des Arztes bedeutet, da § 6 der Verschreibungsordnung eine Verordnung dann als statthaft erklärt, wenn sie ärztlich begründet ist. Es folgen lesenswerte Ausführungen über die ganzen mit dem Opiumgesetz zusammenhängenden ärztlichen und sozialen Fragen. Es verdient, wie die Verfasser es tun, immer wieder hervorgehoben zu werden, daß die gesetzlichen Mittel des Arztes eine Entziehungsbehandlung des Suchtkranken zu erzwingen, völlig unzureichend sind.

Durch ein zweites ergänzendes Gesetz vom 9. Januar 1934 sind Kodein und Dionin dem Opiumgesetz unterworfen worden. Es gelten aber, wie Rost des näheren ausführt, für sie nicht sämtliche auf Grund des Opiumgesetzes erlassenen Ausführungsbestimmungen. Vor allen Dingen unterstehen diese Präparate der Verschreibungsordnung nicht, so daß für den Arzt in der Menge keine Beschränkung besteht.

Kronfeld hat sich auf Grund eigenen Materiales und der Literatur eingehend mit der Frage des Abstinenzdelirs bei Morphinisten auseinandergesetzt. Er kommt in Übereinstimmung mit den Ansichten Bonhoeffers zu dem Ergebnis, daß bei reinen Morphinisten während der Entziehung organische Delirien nicht vorkommen. Wenn es sich um exogen gefärbte delirant-halluzinatorische Abstinenzpsychosen handelt, so sollen es immer Mischfälle sein, d. h. Kranke, die neben Morphin auch Kokain, Alkohol oder Schlafmittel in großen Mengen zu sich nahmen. Zweifellos ist diese Feststellung im allgemeinen völlig richtig. Es scheint aber doch seltene Ausnahmen von dieser Regel zu geben. Seit einigen Jahren konnte ich die Krankheitszustände eines morphinistischen Arztes verfolgen, der mehrfach entzogen und immer wieder rückfällig wurde. Bei Beginn jeder Entziehungsbehandlung war er durchaus klar und geordnet, um dann mit dem Einsetzen stärkerer Entziehungserscheinungen in ein durchaus organisches Delir zu verfallen. Das Delir unterschied sich insofern von einem Alkoholdelir, als eine weit stärkere Alteration des Bewußtseins, meist sogar eine schwere Be-

wußtseinstrübung bestand, jedenfalls aber handelte es sich immer um eine rein exogene Psychose. Der Kranke, der ganz offen über alles sprach, stellte es durchaus glaubhaft in Abrede, andere Mittel als Opiate zu nehmen. Alkoholiker ist er sicher nicht, lediglich als aktiver Verbindungsstudent hat er etwas stärker getrunken, doch liegt diese Zeit bereits über 20 Jahre zurück.

F. M. Meyer beschreibt mehrere Fälle von seltener vorkommenden Rauschgiftsuchten (Chloroform, Parakodin und Kodein). Er schlägt eine Erweiterung des Opiumgesetzes vor, die inzwischen bereits erfolgt ist. Im Anschluß an einen Fall von Gelonida antineuralgica-Sucht vertritt der Verfasser die Ansicht, daß es sich bei den Süchtigen fast stets um eine Zwangsneurose handele. Zweifellos ist diese Verallgemeinerung nicht richtig. Viele Süchtige zeigen auch nicht die geringste Verwandtschaft mit der Persönlichkeitsstruktur des Zwangsneurotikers.

Verschiedene neue Präparate sind im letzten Jahr wieder zur Bekämpfung der Morphiumvergiftung und zur Behebung der Morphiumentziehungserscheinungen empfohlen worden. Frank berichtet über ein neues spezifisch auf das Atemzentrum wirkendes Mittel, das gleichzeitig den Kreislauf beeinflußt, mit Namen Icoral. Es wird für schwere Morphinvergiftungen mit zentraler Atemlähmung als Mittel der Wahl gepriesen. Weiss empfiehlt Rectidon als besonders geeignet zur Ausführung von Dauerschlafbehandlung für die Morphiumentziehung. Das Rectidon wird als Klysma gegeben und erwies sich bei 100 Fällen als gefahrloses, zuverlässiges und rasch wirkendes Mittel. Der Dauerschlaf bei Rectidon läßt sich, was ein weiterer Vorteil ist, durch Coramin in kürzester Zeit unterbrechen. Haase und Wittge geben ein neues Mittel zur Erleichterung der Morphiumentziehung an (Oxypurin, Na, Ca, Ortho-Oxybenzoesäure und Novocain), das als „Helvetin" in den Handel gebracht wird. Bei 65 Kranken erzielten sie hiermit Aufhören oder Minderung der Abstinenzerscheinungen. Jedoch kommt Wuth, ein Kenner der physiologischen und therapeutischen Fragen des Morphinismus zu der Erkenntnis, daß es heute noch keine Garantie für eine beschwerdefreie Entziehung gibt.

Haug fand bei fast allen Opiatsüchtigen mittels der Galaktosebelastung eine Schädigung des Kohlenhydratfixationsvermögens der Leber und etwas weniger häufig eine vermehrte Urobilinogenausscheidung. Diese Leberfunktionsstörungen sind leicht reversibel und hinterlassen offenbar keine dauernden Leberzellschädigungen. Der Angriffsort dieser Mittel soll demnach eher in den Elementen der vegetativen Steuerung des Leberzellstoffwechsels als im Leberzellparenchym selbst gesucht werden.

Zu der immer noch strittigen Frage der Kokaingewöhnung haben Oelker und Rintelen einen tierexperimentellen Beitrag geliefert. Die Versuchstiere waren Mäuse, Meerschweinchen, Kaninchen und Hunde. Die Verfasser kamen zu dem Ergebnis, daß eine Gewöhnung an das Gift bei diesen Tieren nicht eintritt. Obwohl es in einigen Fällen gelang, nach mehrmonatlicher Behandlung Dosen zu geben, die anfangs Krämpfe erzeugten, dies dann später aber nicht mehr taten, so wurde gleichwohl eine allmählich schwere Schädigung der Tiere offenbar.

Esser und Kühn weisen auf die Zunahme der akuten Nikotintodesfälle seit 1922 hin, deren Ursache die stärkere Verwendung nikotinhaltiger Präparate zur Schädlingsbekämpfung sei. Ein Fall, der nach Einnahme eines dieser Präparate unter den bekannten Erscheinungen der akuten Nikotinvergiftung starb, wird dargestellt. Die Verfasser machen auf die ungenügende Kontrolle beim Verkauf dieser Mittel aufmerksam. Fretwurst und Hertz berichten über einen Fall

von akuter Nikotinvergiftung, der besonders auch mit internistischen Methoden — wie dies bei allen Vergiftungen sehr wünschenswert wäre — untersucht wurde. Es handelte sich um eine reine Nikotinvergiftung bei einem Gärtner, der zur Schädlingsbekämpfung eine 20%ige Nikotinlösung verwendet hatte. Mattigkeit und Erbrechen standen im Vordergrunde des klinischen Bildes. Der Puls war verlangsamt, das Elektrokardiogramm zeigte eine Negativität der T-Zacke. Der Blutzucker war erhöht und bei starkem Hämoglobingehalt waren die Erythrozyten und Leukozyten vermehrt. Anfangs fehlten mehrere Sehnenreflexe. Nach kurzer Zeit trat Heilung ein. Hofstätter sieht in dem Rauchen vor allem die Gefahr der Gewöhnung im Sinne einer psychischen Abhängigkeit und verlangt, besonders die Jugend beiderlei Geschlechts am Rauchen zu verhindern. Bei plötzlichem Aussetzen des Rauchens hat er wohl Abstinenzerscheinungen beobachtet, aber nur leichter und bald vorübergehender Natur.

Einen sehr wichtigen Beitrag über die Folgeerscheinungen der Narkose am Zentralnervensystem bedeuten die experimentellen Untersuchungen von Meyer und Blume. Es wird zunächst ausführlich über 6 Fälle mit schweren histologischen Veränderungen nach Äther und Kohlensäurenarkose berichtet. Die Versuchstiere waren Katzen. Wir wollen hier nur einen wesentlichen Punkt der Ergebnisse herausheben, während wir im übrigen auf die Originalarbeit verweisen. In 4 von 6 Fällen wurde eine symmetrische Läsion des Pallidums festgestellt. Es bestand also insofern eine große Ähnlichkeit mit Befunden nach Kohlenoxydvergiftung. Man müsse annehmen, daß zum vasalen Faktor nicht nur das Verhalten der Blutgefäße, sondern auch die chemischen Vorgänge zwischen Blut und Zelle, die der Oxydation dienen, gehören; denn elektive Pallidumläsionen würden so gut wie ganz vermißt bei Fällen mit im Vordergrunde stehender Kreislaufstörung, während auf der anderen Seite auf den besonders hohen Eisengehalt des Pallidums (Spatz) als Ursache seiner erhöhten Anfälligkeit hingewiesen werden müsse. Man könnte daran denken, daß in solchen Zentren ein erhöhter Sauerstoffbedarf und mithin auch eine erhöhte Vulnerabilität bei Sauerstoffmangel vorhanden sei.

Besonders zahlreich sind in letzter Zeit die Veröffentlichungen über Schlafmittelvergiftungen geworden, nicht zuletzt auch mit Rücksicht auf die Gefahr der Schlafmittelsucht. Van der Horst und van Hasselt fordern im Anschluß an den Todesfall bei einer Somnifendauerschlafbehandlung bei dieser sorgfältige Beobachtung auf bulbäre Erscheinungen mit Rücksicht auf die Wirkung der Barbitursäurederivate auf die Medulla. Die histologische Untersuchung des Gehirns hatte in diesem Fall Veränderungen im Striatum, Thalamus, Dentatum, aber besonders stark in Brücke und Medulla ergeben. Es waren degenerative Veränderungen an den Ganglienzellen mit gleichzeitiger Bildung albuminoider, metachromatisch, zum Teil purpurrot gefärbte Abbaustoffe, die an den zerfallenden Zelleibern und in der Glia nachzuweisen waren. Scheidegger hat unsere bisher noch geringen Kenntnisse von den Gehirnveränderungen bei der akuten Veronalvergiftung durch zwei Fälle bereichert. Es bestanden eine ischämische Erkrankung der Ganglienzellen und Lipoiddegeneration der Glia, ferner starke Verfettung der Gefäßwandzellen mit Diapedesisblutungen, wie sie auch von Weimann beschrieben worden sind.

Purves-Stewart und Willcox empfehlen bei Barbitursäurevergiftungen wiederholte Zisternenpunktionen und Ablassen von etwa 10—25 ccm Liquor.

Sie begründen ihren therapeutischen Vorschlag damit, daß sie im Liquor die Barbitursäurepräparate in relativ hoher Konzentration nachweisen konnten, und es das Ziel der Behandlung sein müßte, auf jede Art und Weise das Gift aus dem Körper zu entfernen.

Von zahlreichen Seiten ist in Frankreich die Behandlung der Barbitursäurevergiftung mit Strychnin und umgekehrt der Strychninvergiftung mit Barbitursäurepräparaten empfohlen worden. Bertrand-Fontaine und Claass gaben einer mit angeblich 17 g Veronal vergifteteten Frau innerhalb von 64 Stunden 0,39 g Strychnin. sulf. intravenös, und zwar betrugen die Einzeldosen, die tagsüber stündlich und nachts 2—3stündlich gegeben wurden, 9—15 mg. Die Kranke erholte sich. Über einen ähnlichen Erfolg berichtet Eschbach bei einer Luminalvergiftung. Schon 5 Minuten nach der ersten Injektion von 0,01 Strychnin erwachte die bis dahin bewußtlose Kranke. Keine günstigen Erfolge hatten mit dieser Methode Harvier und Antonelli. Von 4 Luminalvergifteten starben 3. Paraf und Bernard konnten bei einer Frau, die mit 0,27 Strychnin vergiftet war, durch 25 ccm Somnifen, das in Einzeldosen von 5 ccm in Abständen von ½—1 Stunde intravenös gegeben wurde, die Krämpfe zum Verschwinden bringen. Die Kranke verfiel in Schlaf und wurde geheilt. Paraf, Delay und Macrez berichten allerdings auch über unerwünschte Zwischenfälle bei der Strychninbehandlung. Ein Kranker im Koma einer Barbitursäurevergiftung erhielt relativ geringe Gaben von Strychnin und bekam darauf starke tetanische Anfälle. Nach 72 Stunden verschwanden jedoch die Vergiftungserscheinungen.

Wenn auch eine reziproke Wirkung des Strychnins und der Barbitursäurepräparate wirklich zu bestehen scheint, so ist es nach den vorliegenden Arbeiten doch schwierig, ein Urteil über die erwähnten Behandlungsmethoden zu gewinnen, da in den meisten Fällen auf die üblichen Mittel zur Anregung des Kreislaufes und Atemzentrums nicht verzichtet wurde, und die Erfolge ja auch sonst nicht so ungünstig sind, sofern nicht durch Pneumonien eine Komplikation eintritt. Gleichwohl dürfte die Methode eine vorsichtige Nachprüfung verdienen.

Bemerkenswert sind die Ausführungen von Logre über die Verbreitung des Veronals und seiner Derivate als Suchtgift. Er betont, daß die Barbitursäurepräparate nicht nur eine schlafmachende, sondern auch eine euphorisierende Wirkung haben, so daß es aus diesem Grunde auch Veronalsüchtige gibt. Neben den bekannten Erscheinungen der chronischen Veronalvergiftung erwähnt er gleichfalls Parkinsonzustände, wie sie bereits von Mussio-Fournier, Ausst und Arribeletz beschrieben worden sind. Auf Grund seiner Erfahrungen fordert der Verfasser die Ärzte auf, beim Verschreiben von Schlafmitteln vorsichtiger zu sein, und schlägt vor, jeder Tablette eine kleine Dosis eines Emetikums einzuverleiben, um auf diese Weise den Genuß größerer Mengen zu verhindern. — Diese Anregung ist schon oft gegeben worden, aber sie hat anscheinend bisher in der pharmazeutischen Industrie noch keine Anwendung gefunden. Auch Rylander lenkt die Aufmerksamkeit auf die Gefahr der Barbitursäuresuchten. Lange habe es gedauert, bis man die verderbliche Wirkung des Morphins bei chronischem Gebrauch erkannt habe, und ebenso werde jetzt erst allmählich die Gefahr des Barbiturismus offenbar. Bei Gebrauch von größeren Mengen entstehen zahlreiche neurologische Störungen, Nystagmus, Augenmuskelparesen, Störungen des Gleichgewichts, während chronischer Mißbrauch kleinerer Mengen vorwiegend psychische Veränderungen zur Folge hat, und zwar sind es

Krankheitsbilder, die oft eine starke Ähnlichkeit mit der progressiven Paralyse haben. Der Autor betont gleichfalls, daß die Süchtigen schließlich mehr die euphorisierende als die schlafbringende Wirkung der Barbitursäurepräparate erstreben. Besonders das Bromural hat, wie der schwedische Verfasser mitteilt, in Stockholm eine beunruhigende Verbreitung gefunden. Schließlich haben Pohlisch und Panse die Frage des Schlafmittelmißbrauchs zum Gegenstand umfangreicher Untersuchungen gemacht. Sie behandeln in ihrem Buch jedoch nicht nur die Verbreitung und die Gefahren der Schlafmittelsucht, sondern befassen sich auch mit den Beziehungen der chemischen Struktur der Schlafmittel zur Wirkungsweise und geben ferner einen Beitrag zum Krankheitsbild der einmaligen und chronischen Vergiftungen. Sie stützen sich auf das Material mehrerer Berliner Krankenanstalten und fanden hierbei in dem Zeitraum von 1923—1932 131 Fälle von chronischem Mißbrauch durch Barbitursäurepräparate und bromhaltige Schlafmittel. Die Aufstellungen lassen eine außerordentliche Zunahme der chronischen Vergiftungen für die Jahre 1928—1932 erkennen. 118 Fälle fielen allein auf diese Jahre. Für die Fülle der Untersuchungsergebnisse verweisen wir auf die Originalarbeit. Jeder Arzt kommt ständig in die Lage, Schlafmittel zu verordnen, und sollte deswegen von diesem Buch Kenntnis haben.

Mehrere Fälle von deliranten Psychosen bei dem in Amerika ja sehr häufigen Brommißbrauch wurden von Wainwright veröffentlicht. Sie boten differentialdiagnostische Schwierigkeiten und waren vor allem dadurch interessant, daß in zwei Fällen hohes Fieber bestand, für das eine andere Ursache als die Bromvergiftung selbst nicht gefunden wurde. — Diese Fälle stimmen mit anderen Beobachtungen überein, in denen bei nicht infektiösen sondern reinen Vergiftungsdelirien zentrales Fieber festgestellt wurde. — Levin beschreibt ausführlich 8 Kranke, die nach wochenlangem Einnehmen hoher Bromdosen einen Verwirrtheitszustand bekamen. In 7 Fällen waren es Delirien, in 1 eine Halluzinose. Der Bromgehalt des Serums blieb noch längere Zeit nach Aussetzen des Medikamentes sehr hoch. Die optischen Sinnestäuschungen waren durch Makropsie, Mikropsie und Sehen der Gegenstände in anderen Farben gekennzeichnet. Der Verfasser meint, daß es sich bei den Delirien um eine unmittelbare Vergiftungserscheinung handelt; bisher wurden derartige Bilder meist nur als Folge der Bromentziehung beobachtet.

Jagdhold kommt nunmehr auf Grund längerer Beobachtung seines früher veröffentlichten Falles von Apiollähmung unter Heranziehung der in der Literatur niedergelegten Erfahrungen zu dem Ergebnis, daß die anfänglich ungünstig gestellte Prognose nicht mehr zu Recht besteht. Der weitere Verlauf der Apiollähmungen hat im Gegenteil eine weitgehende Rückbildung erkennen lassen. Es sei zu erwarten, daß beim größten Teil der Fälle spätestens in 1—2 Jahren praktisch eine vollständige Wiederherstellung eingetreten sein werde. Ausgedehnte Untersuchungen haben übrigens ergeben, daß nicht durch das Apiol selbst, das auch bei Gebrauch großer Dosen der üblichen Präparate unschädlich ist, sondern durch eine in den betreffenden Präparaten enthaltene Beimengung von Tri-orthokresylphosphat die Lähmungen verursacht werden.

Die Pathogenese der Pellagra ist immer noch strittig. Zahlreiche Arbeiten befassen sich wiederum mit diesem Problem. An kasuistischen Beiträgen aus Deutschland hat Illing die ersten beiden Fälle von Pellagra mitgeteilt, die in der Psychiatrischen und Nervenklinik Leipzig beobachtet wurden. Der eine Fall war

durch ein Korsakowsyndrom bemerkenswert. Fälle von Pellagra, die Chotzen neuerdings beschrieben hat, glichen mehr als die früheren der endemischen Pellagra. Mit Rücksicht darauf, daß die Behandlung der Frühfälle eine wesentlich günstigere Prognose haben soll, verlangt der Verfasser, daß die Ärzte allgemein über die Symptomatologie, insbesondere die Form des Exanthems bei dieser Erkrankung aufgeklärt werden. Töppich fand bei der Sektion einer pellagrakranken Frau eine besondere Art von Nematoden im Gehirn. Er empfiehlt in jedem Fall alle Organe sorgfältig daraufhin zu untersuchen und denkt an die Möglichkeit, daß es sich bei der Pellagra um eine Nematodeninfektion handeln könnte. Hess Thaysen hält in einer weiteren Arbeit an der Avitaminosetheorie der Pellagra fest, obwohl er zugibt, daß vitaminreiche Kost in vielen Fällen erfolglos bleibt. Natein-Tabletten, A-B-C-D-Vitamine und Kalziumphosphat werden zur Behandlung empfohlen. Das Buch von Nauck über die Pellagra kann sich auf ein großes Krankenmaterial stützen, das der Verfasser in Westgeorgien untersuchte. Er weist darauf hin, daß schon im Frühstadium neurologische Symptome nicht selten vorhanden sind. Öfters fand er parkinsonartige Bilder und konnte auch Anfälle von epileptiformem Charakter beobachten. Neben den bei Pellagra bekannten deliranten, halluzinatorischen und schizophren gefärbten Psychosen sollen auch, was besonders bemerkenswert wäre, häufig ausgesprochene manisch-depressive Krankheitszustände vorkommen. Keineswegs in allen obduzierten Fällen wurden Veränderungen am Zentralnervensystem gefunden. Mitunter war die Glia verdickt und getrübt, und es fanden sich am Gehirn und Rückenmark degenerative Zellveränderungen. An einem kasuistischen Beitrag zur Pellagra von Cronin interessiert vor allem die Feststellung von Augenstörungen (temporale Ablassung der Sehnerven und Retinablutungen).

Biggan und Ghalionngi betonen, daß bei der endemischen Pellagra in Ägypten nervöse und Magendarmerscheinungen den Hauterscheinungen nicht so selten vorausgehen. Bei 26 eigenen Fällen fanden sie sehr verschiedene neurologische und psychische Symptome. Sie behandelten nach dem Vorgehen von Sargan mit hohen Eisendosen (150 g Blaudsche Pillen täglich 6 Wochen lang). Die Erfolge waren gut. Da die Autoren bei 24 von den 26 Kranken tierische Parasiten fanden und diese Zahl die durchschnittliche Durchseuchung der Bevölkerung weit übersteigt, denken sie daran, daß die Erkrankung an Pellagra mit den parasitären Infektionen in Zusammenhang stehen könnte, zumal bei keinem Patienten die Familienanamnese etwas für Pellagra ergab.

E. und H. P. Stubbe Teglbjaerg beobachteten in einem Spital bei Manisch-Depressiven und schweren Epileptikern ein Krankheitsbild, das mit Abmagerung, einer symmetrischen Hyperpigmentation der Finger und des Handrückens, ferner mitunter einer Dermatitis im Gesicht und einer Stomatitis einherging. Sie erkannten diese Zustände im Anschluß an die Beobachtungen von Svend Clemessen und Hess Thaysen als sekundäre Pellagra. Todesfälle waren häufig. Da die Verpflegung im Spital die Annahme eines Mangels an B-Vitaminen nicht zuläßt, glauben die Verfasser bei ihren Fällen ein zur Zeit bestehendes oder früheres Darmleiden annehmen zu müssen, welches die Vitaminresorption stört. Guten Erfolg hatte eine Ernährung mit B-Vitamin enthaltenden Speisen. Nach Ansicht der Verfasser dürfte die sekundäre Pellagra bei Kranken, die Speisen ablehnen oder an langwierigen gastro-intestinalen Störungen leiden, verhältnismäßig häufig vorkommen. Es wird für wahrscheinlich gehalten, daß die

gesamten Erscheinungen bei diesem Krankheitszustand auf Veränderungen im Zentralnervensystem, und zwar besonders im Mittelhirn zurückzuführen sind. Auch Weissenfeld machte die Beobachtung, daß in der Anstalt immer schlechte Esser es waren, die an Pellagra erkrankten. Er konnte 10 Fälle von 1930—1933 in einer schlesischen Anstalt beobachten, von denen 5 Kranke die ersten Erscheinungen der Pellagra während der Internierung zeigten (3 Schizophrene, 1 Manisch-Depressiver, 1 Psychopath); die übrigen zeigten symptomatische Zustandsbilder. Die Achylie blieb bestehen, auch wenn bei eiweißreicher Kost, Leber und Magenpräparaten Heilung eintrat. Die psychischen Symptome ließen sich durch die Behandlung nicht beeinflussen.

Spies und de Wolf machen auf die Fälle in den nördlichen Staaten von Amerika aufmerksam, bei denen die Pellagra vereint mit schwerem Alkoholismus entsteht. Während mehrfach die Ansicht vertreten wurde, daß es sich hierbei nur um eine Pseudopellagra handele, glauben die Verfasser, daß auch die Trinkerpellagra den gleichen Krankheitszustand darstelle wie die echte endemische. Auch der Trinkerpellagra liege mangelhafte Ernährung zugrunde, und sie sei durch die gleichen Symptome gekennzeichnet. Das Auftreten der Erkrankung war an dieselben Jahreszeiten gebunden. Wenn es gelang, die Kranken vitaminreich zu ernähren, so heilte die Pellagra ab, auch wenn weiter reichlich Branntwein genossen wurde.

Schrifttum

Bertrand-Fontaine et A. Claass, Intoxication par une dose massive de veronal. Traitement strychnique intensif. — Guérison, Bull. Soc. méd. Hôp. Paris III. s. 48, 1177—1183 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 71, H. 3—4 (1934).) — Biggam, A. G., a. Paul Ghaliongi, Pellagra: Its clinical features and pathology with observations on the treatment of its nervous manifestations by massive doses of iron. Lancet 1933 II, 1198—1203. (Ref.: Zbl. Neur. 70.) — Chotzen, F., Klinischer Beitrag zur Kenntnis der Pellagrapsychosen. Z. Neur. 148, 179—210 (1933). — Cronin, Herbert J., Pellagra with ocular disturbance and psychosis. J. nerv. Dis. 78, 35—44 (1933). — Eschbach, H., Intoxication par le gardénal, guérison par des injections de strychnine à hautes doses. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris III. s. 49, 1183—1184 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 71, H. 3—4 (1934).) — Esser, A., u. A. Kühn, Die tödlichen Nikotinvergiftungen und ihre Zunahme seit Einführung nikotinhaltiger Schädlingsbekämpfungsmittel. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 21, 305—324 (1933). — Frank, Heinz, Über die Behandlung schwerer Intoxikationen und zentraler Atemstörungen. Dtsch. med. Wschr. 1934, Nr. 13. — Fretwurst, F., u. A. Hertz, Akute Nikotinvergiftung. Z. klin. Med. 122, 641—647 (1932). — Haase, Ernst, u. Johannes Wittke, Neue Erfahrungen über Morphiumentziehung im offenen Krankenhause. Dtsch. med. Wschr. 1933 I, 249—352. — Harvier, P., et J. Antonelli, Note sur le traitement par la strychnine des intoxications barbiturique. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris III. s. 49, 1184—1189 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 71, H. 3—4 (1934).) — Haug, K., Die Leberfunktion bei Mißbrauch von Opiaten und beim chronischen Gebrauch von Schlafmitteln in hohen Dosen. Mschr. Psychiatr. 89, H. 1 (1934). — Hess-Taysen, Th. E., Pellagra. Hosp.tid. (dän.) 1933, 325—348. (Ref.: Zbl. Neur. 68.) — Hofstätter, R., Über das Abgewöhnen des Rauchens (Abstinenzerscheinungen). Wien. med. Wschr. 1934 I, 95—98. — Horst, L. van der, u. J. A. van Hasselt, Das Gehirn nach Somniferengebrauch. Psychiatr. Bl. (holl.) 37 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 68.) — Illing, Ernst, Über Pellagrapsychosen. Z. Neur. 150, 2 (1934). — Jagdhold, H., Über die Apiollähmungen und ihre Prognose. Nervenarzt 1934, H. 2. — Kronfeld, Arthur, Zur klinischen Deutung des sog. Abstinenzdeliriums der Morphinisten. J.kurse ärztl. Fortbildg 24, 29—38 (1933). — Lewin, Max, Bromid delirium and other bromide psychoses. Amer. J. Psychiatry 12, 1125—1163 (1933).

(Ref.: Zbl. Neur. 68.) — Logre, R. J., L'intoxication barbiturique. Bull. méd. 1933, 556—558. — Maier, H. W., „Die Suchten". Schweiz. Arch. Neur. 1933 I. — Marx, H., u. G. Eckhardt, Tierexperimentelle Untersuchungen über die Wirkung des Haschisch. Naunyn-Schmiedebergs Arch. 170, 395—406 (1933). — Meyer, Fritz M., Über einige seltener vorkommende Formen von Rauschgiftsucht. Münch. med. Wschr. 1933 I, 732—733. — Meyer, A., u. W. Blume, Experimentelle Vergiftungsstudien. IV. Folgeerscheinungen der Narkose am Zentralnervensystem. Histopathologischer Teil. Z. Neur. 149 (1934). — Müller-Hess u. Wiethold, Gerichtsärztliche Erfahrungen und Erwägungen zum Opiumgesetz. J.kurse ärztl. Fortbildg 24, H. 9 (1933). — Nauck, J. G., Beitrag zur Pathologie und Epidemiologie der Pellagra. (Nach Beobachtungen aus Transkaukasien.) Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. 37, Beih. 2. Leipzig 1933. — Oelkers, H. A., u. K. Rintelen, Zur Pharmakologie des Kokains. 1. Mitt.: Zur Frage der Kokaingewöhnung von Laboratoriumstieren. Naunyn-Schmiedebergs Arch. 170, 239—245 (1933). — Paraf, Jean, et Jean Bernard, Intoxication strychnique grave guérie par l'admin-istration intraveineuse à doses massives d'un barbiturique. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris III. s. 49, 1324—1326 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 71, H. 3—4 (1934).) — Paraf, Jean, Delay, et Claude Macrez, Les accidents du traitement strychnique de l'intoxication barbiturique. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris III. s. 49, 1462—1464 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 71, H. 3—4 (1934).)— Pilcz, Alexander, Zur Konstitution der Süchtigen. Jb. Psychiatr. 51 (1934). — Purves-Stewart, James, a. William Willcox, Cisternal drainage in coma from barbitone poisoning, together with oberservations on toxic effects of conntinous barbitone medication. Lancet 1934 I. (Ref.: Zbl. Neur. 71, H. 1—2.) — Rost, E., Die Unterstellung des Kodeins und des Äthylmorphins unter das Opiumgesetz. Dtsch. med. Wschr. 1934, Nr. 10. — Rylander, Gösta, Barbiturismus — eine neue Sucht. Nord. med. Tidskr. 1933, 647—653. — Scheidegger, S., Über akute Veronalvergiftungen. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 22, 452—460 (1934). — Schneider, Kurt, Suchten. Dtsch. med. Wschr. 1933 II, 1423—1426. — Spies, Tom D., a. H. F. de Wolf, Observations on the etiological relationship of servere alkoholism to pellagra. Amer. J. med. Sci. 186, 521—525 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 70, H. 5—6.) — Stringaris, M. G., Zur Klinik der Haschischpsychosen. Arch. f. Psychiatr. 100 (1933). — Stubbe Teglbjaerg, Else, u. H. P. Stubbe Teglbjaerg, Sekundäre Pellagra. Hosp.tid. (dän.) 1933, 356—364. (Ref.: Zbl. Neur. 69.) — Töppich, G., Nematodenbefund im Gehirn bei Pellagra. Dtsch. med. Wschr. 1934, Nr. 22. — Wainwright, Charles W., Bromid intoxication (Bromvergiftung). Internat. Clin. 1. Ser. 43, 78—95 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 68.) — Weiß, O. L., Über Entziehungskuren mit Rectidon. Dtsch. med. Wschr. 1934, Nr. 25. — Weissenfeld, Felix, Weitere Fälle von Pellagra in Schlesien. Vorläufige Mitteilung. Psychiatr.-neur. Wschr. 1933. — Wuth, O., Der heutige Stand unserer Kenntnisse über die Physiopathologie der Morphingewöhnung und Abstinenz, sowie deren Therapie. Nervenarzt 6 (1933).

Alkohol

von Kurt Pohlisch in Berlin

Der Bericht schließt sich unmittelbar an den im Jahrgang IV, Heft 11, dieser Zeitschrift erstatteten an und enthält Forschungsergebnisse und gesetzgeberische Maßnahmen des In- und Auslandes von Beginn 1932 ab bis Mitte 1934.

Zusammenfassende Darstellungen des Alkoholismus

Aus den Vereinigten Staaten liegt ein gemeinverständliches Handbuch vor, herausgegeben von Emerson unter Mitwirkung von etwa 20 Wissenschaftlern und Nichtmedizinern. Die Verfasser heben ihre objektive Stellungnahme hervor, insbesondere bestehe keine Abhängigkeit von Anhängern und Gegnern der Prohibition. Die in- und ausländische Literatur, also auch die deutsche, wird weitgehend verarbeitet. Die Darstellung umfaßt fast sämtliche Gebiete der Alkoholfrage, vor allem die Physiologie, Pharmakologie, Biologie, Vererbungswissenschaft, Toxikologie, Klinik, pathologische Anatomie, Psychologie, Kriminalogie und schließlich die Statistik. Die letztere wird sogar sehr ausführlich abgehandelt und mit reichem Zahlenmaterial gebracht.

Diesem Werk ähnlich ist ein bereits 1931 herausgegebenes Handbuch, das speziell Verhältnisse in Großbritannien berücksichtigt und die klinische, soziale und wirtschaftliche Seite der Alkoholfrage darstellt (A review of the effects of alcohol on man).

Eine weitere zusammenfassende Darstellung liegt von Lopasić vor, und zwar in kroatischer Sprache mit deutscher Zusammenfassung.

Die sozialhygienische Seite der Alkoholfrage mit besonderer Berücksichtigung der Verhältnisse in Deutschland ist in einer Broschüre von Erich Schröder dargestellt worden.

Physiologie und experimentelle Psychologie

Beide Gebiete sind im Verlauf von Jahrzehnten so intensiv bearbeitet worden, daß es schwer fällt, neue Ergebnisse von besonderer Bedeutung zu bringen.

Nach Versuchen von Führer an Fischen erregt der Alkohol direkt die nervösen Zentren bzw. steigert ihre Erregbarkeit. Daneben besitzt er eine zentrallähmende Wirkung, die eine Enthemmung niederer Zentren zur Folge hat. Beim Menschen treten im Rausch beide Wirkungen nebeneinander in Erscheinung. Es werden also die Anschauungen Schmiedebergs widerlegt, wonach der Alkohol lediglich zentrallähmende Wirkung zeigt, und die Meinung von Bing und Kraepelin bestätigt, wonach Alkohol auch erregend wirkt.

Nach Robertson und seinen Mitarbeitern wird die Sauerstoffaufnahme



des Gehirns durch Alkohol zunächst gefördert, und zwar bei der grauen Substanz mehr als bei der weißen, dann sinkt jedoch die Aufnahme unter die der Kontrolltiere. Die Versuche sind bei Kaninchen durchgeführt und an Gehirnschnitten untersucht worden.

Von experimentellen psychologischen Arbeiten liegt zunächst die von Varé vor. Er prüfte den Einfluß des Alkohols auf psychomotorische Reaktionen. Schon bei kleinen Dosen ergab sich deutliche Verlängerung der Reaktionszeit, besonders bei Wahlreaktionen und eine Vermehrung der Abweichungen. Die willkürliche Aufmerksamkeit zeigt sich als verlangsamt und vermindert, was wichtig ist, wenn man es auf Führer von Motorfahrzeugen anwendet. Mayerhofer hat bemerkenswerterweise bei phototechnischen Untersuchungen über die Wirkung des Alkohols auf das Verhalten von Chauffeuren Veränderungen der Reaktionszeit, Aufmerksamkeit und Geschwindigkeitsschätzung auch außerhalb der unmittelbaren Alkoholwirkung gefunden.

O. Graf und E. Flake verbanden experimentell-psychologische Untersuchungen mit der Bestimmung des Blutalkoholgehaltes nach Widmark, dessen Methodik allerdings etwas modifiziert wurde. Experimentiert wurde an einer nichtgewöhnten und einer gewöhnten Versuchsperson. Die Kurven zeigten, trotzdem die Versuchspersonen psychisch sehr verschieden reagierten, einen sehr gleichmäßigen Verlauf und bestätigten die Widmarkschen Befunde über die Verteilung und den Umsatz des Alkohols im Organismus.

Graf konstruierte dann ein neues Testverfahren mit hohen Anforderungen an Bewegungskoordination, um den Zusammenhang zwischen Alkoholblutkonzentration und psychischer Wirkung zu ermitteln. Eine Versuchsperson mußte 40 bzw. 80 g Alkohol rasch hintereinander trinken. Die Fehlerzahl stieg, die Reaktionszeiten waren länger; bis 80 g war auch die Geschwindigkeit verändert. Eine zweite Versuchsperson nahm 142 g, danach erhebliche psychische Schädigung. Bei beiden Fällen wurde gleichzeitig die Alkoholblutkonzentration verfolgt. Der Höhepunkt der psychischen Wirkung lag etwas später als der der Blutkonzentration. Die Erholung erfolgte zunächst rascher als der Abfall der Blutkonzentration. Die Ausgangsleistung wurde innerhalb von 24 Stunden nicht wieder erreicht, obgleich die Konzentration den normalen Alkoholspiegel wieder erreicht hatte.

Klinik

Die Klinik des Alkoholismus war eins der Referate der Jahresversammlung des Deutschen Vereins für Psychiatrie in Bonn im Mai 1932. Pohlisch stellte die wichtigsten Forschungsergebnisse seit Kriegsbeginn zusammen und betonte die mittlerweile gewonnene Erweiterung unseres Gesichtskreises. Die rein medizinische und forensisch-medizinische Betrachtungsweise ist um sozialhygienische Gesichtspunkte bereichert worden. In einigen Ländern wurde die Alkoholfrage durch Volksabstimmung oder andere gesetzgeberische Akte sogar zur Angelegenheit des öffentlichen Lebens. Damit ergab sich eine gesteigerte Beachtung der Ursachen des Mißbrauchs und der Entstehungsbedingungen der verschiedenen Krankheitsformen. Dementsprechend wird auf zerebrale und außerzerebrale Krankheitsformen in pathogenetischer, symptomatologischer und pathologisch-anatomischer Beziehung eingegangen. Als spezifisch werde man die Psychosen der chronischen Alkoholisten nicht mehr ansehen,

nachdem bei Dauervergiftungen durch Schlafmittel und Inhalationsanästhetika gleiche oder doch sehr ähnliche psychische Bilder und Verlaufsformen beobachtet wurden.

Die Entstehungsbedingungen des chronischen Alkoholismus werden in dem angeführten Referat kurz dargestellt und ausführlicher in einer Monographie von 1933 abgehandelt. Insbesondere werden die Beziehungen zu Beruf, Stand, Wirtschaftslage, Konstitution, Rassenzugehörigkeit, nationalen Eigenarten, Trinksitten untersucht und die Vorkriegsverhältnisse mit denen der Nachkriegszeit verglichen.

Das gleiche Thema, die sozialen und persönlichen Bedingungen des chronischen Alkoholismus, hat auch Gabriel bearbeitet. Er unterscheidet zwei Formen von Alkoholismus. Bei der ersten, zahlenmäßig überwiegenden, liegt Trunksucht auf Grund von seelischer Veranlagung vor; äußere Umstände können auslösend wirken, vielleicht aber auch physiologische Bedingungen. Letztere sind uns jedoch noch unbekannt. Körperlich und seelisch setzen sich diese Alkoholiker aus recht verschiedenartigen Typen zusammen. Die zahlreichen Versuche, die Trunksucht psychologisch zu erklären, widersprechen einander und können deshalb höchstens Hilfsmittel beim Einzelfall sein. Bei der zweiten Form, dem Gewohnheitsalkoholismus, fehlen tiefergreifende Veranlagungen, vielmehr verleiten Eigenart des Berufs, Trinksitten und „Gedankenlosigkeit" zu gewohnheitsmäßigem Trinken. Der Einfluß der Wirtschaftskrise hat in Österreich und Deutschland einen Rückgang des Alkoholismus verursacht.

Die wichtigsten Arbeiten der letzten Jahre über die persönlichen Ursachen der Trunksucht sind, auch für den Nichtmediziner verständlich, von Flaig zusammenfassend dargestellt worden.

Über die Suchten im allgemeinen liegen Abhandlungen mehrerer Autoren vor. Staehelin unterscheidet vier Hauptgruppen von Süchtigen. 1. Solche, die mehr passiv zum Gebrauch und Mißbrauch von Giften (in der Regel von Alkohol) verleitet werden, und zwar aus dem Motiv des Genießens heraus. 2. Solche, die sich durch das Gift zeitweise Erleichterung und Entspannung im Sinne einer Euphorie verschaffen wollen. 3. Die Vertreter dieser Gruppe suchen vor allem den Rausch als Reiz, der eine Entfesselung und Befreiung von Enttäuschungen aller Art liefern soll. 4. Von diesen Trinkern wird in der Vergiftung und Betäubung Vergessen von Leid und Schmerz gesucht.

Nach Kurt Schneider ist ein Mensch süchtig, wenn er sich an ein Genußmittel so gewöhnt hat, daß sein Ausbleiben zu subjektiv unangenehmen oder gar objektiven körperlichen Erscheinungen führt.

Beide Autoren stimmen, im Gegensatz zu H. W. Maier, mit dem Referenten darin überein, daß die Entstehungsbedingungen für den chronischen Alkoholismus und Morphinismus verschiedenartig sind. Referent hat an mehreren Stellen ausgeführt, daß es keine Disposition zur Sucht schlechthin gibt, sondern der Persönlichkeitsstruktur nach ein deutlicher Unterschied zwischen chronischen Alkoholisten und Morphinisten besteht, was in der Literatur vielfach beim gemeinsamen Abhandeln unter dem Gesichtspunkt der Toxikomanie nicht genügend zum Ausdruck kommt. Es bestehen zweifellos grundsätzliche Unterschiede hinsichtlich Giftwahl und Ansprechbarkeit. Das ergibt sich auch aus der Geschichte der Suchten und einer Betrachtung nach ethnologischen und erbbiologischen Gesichtspunkten.

Der Vollständigkeit halber führen wir noch psychoanalytisch eingestellte Autoren an, die von ihrem Standpunkt aus die Suchtfrage darstellen: Radó, Glower.

Mit dem Körperbau der Alkoholiker befassen sich zwei Untersuchungen. Bühler findet unter 100 chronischen Alkoholisten der Heidelberger Klinik 37 von athletischem, 28 von pyknischem und 33 von leptosomem Typ. 2 waren nicht zu bestimmen. Mydlarski und Mieczslawa stellten in der Warschauer Psychiatrischen Klinik Messungen an 12 Mitgliedern von 3 Familien an. Dabei habe sich eine unzweifelhafte Korrelation zwischen der körperlichen und psychischen Konstitution im Sinne von Kretschmer ergeben.

Klinische Erfahrungen im engeren Sinne sind von vielen Seiten her mitgeteilt worden. Von der Tübinger Klinik liefert Ernst einen erschöpfenden und anschaulich abgefaßten Bericht über 141 Aufnahmen. Die Zahl der Zugänge ist dort, ebenso wie in anderen deutschen Kliniken, zurückgegangen, deshalb darf man aber keineswegs auf den Kampf gegen den Alkoholismus verzichten.

Aus der Universitätsklinik Perugia wird durch Pennacchi über 450 Fälle berichtet, und zwar unter dem Gesichtspunkt der Veranlagung zu Alkoholpsychosen. Da es sich nur um eine vorläufige Mitteilung handelt, wird man zur Besprechung die ausführliche noch abwarten müssen.

Von Untersuchungen bestimmter Krankheitsformen hat über den pathologischen Rausch die von Seelert besondere Bedeutung. Er weist auf Übereinstimmendes mit manchen hypoglykämischen Zuständen hin. Symptomatologisch ergab sich bei gut untersuchten Fällen kein Unterschied im Vergleich zum pathologischen Rausch. In pathogenetischer Hinsicht läßt sich der Vergleich insofern ziehen, als die Entwickelung des hypoglykämischen Zustandes durch die gleichen Umstände wie beim pathologischen Rausch begünstigt wird: Hunger, körperliche Anstrengung, Krankheiten, Affekterregungen und individuelle Disposition. Auffallend ist auch bei beiden das Vorwiegen jüngerer Menschen. Aus der Studie Seelerts ergeben sich neue Gesichtspunkte und Fragestellungen, insbesondere die Frage, ob es sich nicht auch beim pathologischen Rausch um eine akute Änderung der Blutzusammensetzung handelt, die Beziehung zu den Regulationsvorgängen für die vegetativ-hormonalen Funktionen hat.

Die verschiedenartige Pathogenese der Eifersuchtsideen der Trinker wird nach Kolle erklärt durch Aufspalten der Trinker in die Typen des eifersüchtigen, exogenen und wahnhaften Trinkers. Beim ersten kann man von Wahn schon wegen der Dürftigkeit des pathologischen Bildes überhaupt nicht sprechen; eine allgemeine mißtrauische Wachsamkeit dürfte als wesentlichste Grundlage der Eifersucht anzunehmen sein. Die exogene Type ist oft durch delirante Züge gekennzeichnet, ferner durch Kombinationen mit hirnpathologischen Symptomen. Beim wahnkranken Trinker besteht echter primärer Wahn und erbgenetische Verwandtschaft zur Schizophrenie. Schließlich gibt es noch als vierte Gruppe die der organisch, insbesondere durch Arteriosklerose, komplizierten Fälle.

Unter der Krankheitsbezeichnung „akute alkoholische Angstpsychose“ beschreibt Imber drei in der italienischen Anstalt Cremona beobachtete Weintrinker. Bei erhaltener Orientierung und hochgradiger Angst bestanden auffälligerweise nur Sinnestäuschungen auf dem Gebiet des Geruchs. Akutes Einsetzen der Psychose und rasches Abklingen nach Alkoholentziehung. Nach deut-

scher Terminologie würde man wohl von ungewöhnlicher Form der Alkoholhalluzinose sprechen.

Paralysis-agitans-ähnliche Symptome bei Alkoholikern beschreibt Schilder. Es handelt sich um Tonusveränderungen, Gesichtsstarre, eine besondere Form des Tremors und eine Konvergenz der ausgestreckten Arme, die auf einer Flexorenkontraktur beruht. Lokalisatorisch kommt im wesentlichen das Mittelhirn in Betracht.

Die Alkoholhalluzinose und das Delirium tremens, speziell das letztere, sind in pathogenetischer, therapeutischer und symptomatologischer Hinsicht ergänzend bearbeitet worden. Beachtenswert ist, daß jetzt auch von französischer Seite aus den komplizierten pathogenen Verhältnissen mehr Rechnung als früher getragen wird. Dies geht u. a. aus einem Bericht von Toulouse und seinen Mitarbeitern hervor, die Stoffwechselbefunde referieren. Andere französische Psychiater grenzen, im Gegensatz zu den deutschen, auch jetzt noch das alkoholische Delir von dem anderer toxischer und traumatischer Ätiologie wenig scharf ab (Mazel, Martin). Mignot weist dem Schädeltrauma und der Malaria eine wesentliche pathogene Bedeutung zu. Nach Heuyer und Lacan kommt bei bestimmten subakuten Alkoholpsychosen, die teils Halluzinosen, teils leichte Delirien sein dürften, dem schwachen Puls eine besondere, mit dem Symptombild in Beziehung stehende Rolle zu. Calapietra glaubt, daß ein Delirium leichter ausbricht, wenn der chronische Alkoholist eine Lues durchgemacht hat.

Über die Behandlung von Alkoholdeliranten mit Insulin teilt Steck günstige Erfahrungen mit. Die Dauer des Delirs wurde verkürzt; etwaige hypoglykämische Erscheinungen sind nicht bedenklich, können übrigens nach Edith Klemperer durch Trinken von Zuckerwasser oder, wenn die Patienten nicht trinken wollen, durch intravenöse Osmonininjektion leicht beseitigt werden.

Die Frage, ob Halluzinose und Delir in psychopathologisch-symptomatologischer Hinsicht als spezifisch anzusehen sind, wird von Pohlisch und Panse verneint, und zwar auf Grund eines umfangreichen Vergleichsmaterials von Halluzinosen und Delirien durch chronische Schlafmittelvergiftungen.

Symptomatologisch interessant sind die von Morel bei 50 Deliranten festgestellten Skotome. Sie lassen sich bei monokularem Sehen nachweisen, bei binokularem dagegen scheint meist eine Verschmelzung und Kombination der beiden monokularen Skotome aufzutreten. Das Gesichtsfeld ist für Weiß und Farben konzentrisch eingeengt, was Morel auf bilaterale, retrobulbäre, toxische Schädigung zurückführen möchte. Die Skotome verschieben sich mit der Blickrichtung, damit hängt das Sehen von Flecken und Schatten zusammen. Treten Tonusschwankungen der Augenmuskeln und Nystagmus hinzu, vor allem aber Veränderung des psychischen Gesamtzustandes, so kommt es, in Zusammenhang mit den Skotomen, zu illusionären Verkennungen, etwa in Form von kleinen, beweglichen Tieren.

Richards möchte bei einem Deliranten, der Tiere mit zwei bzw. drei Köpfen sah, diese eigenartigen Sinnestäuschungen in Beziehung bringen mit einem langsamen, horizontalen Spontannystagmus.

Noch weiter im Erklären des Entstehens von psychopathologischen Symptomen durch toxische Schädigung von Sinnesorganen geht Epstein. Er führt die erhöhte Empfindlichkeit gegenüber Geräuschen bei akuten Alkoholpsychosen

auf gesteigerte vestibuläre Erregbarkeit zurück, aber auch Angstgefühle, insbesondere Höhen- und Raumangst. Darüber hinaus werden sogar Wahnideen auf Vestibulärstörungen bezogen.

Die Tastwahrnehmungen der Patienten mit Alkoholpsychosen hat Bromberg geprüft. Die Betreffenden wurden an Hand oder Stirn berührt, ferner wurden einfache Figuren auf der Hand gezogen. Stets dauerten die Nachempfindungen sehr viel länger als beim Normalen und wurden häufig als bewegt angegeben. Diese veränderten Wahrnehmungen werden als Grundlage bestimmter taktiler Halluzinationen angesehen.

Anhangsweise kann hier noch auf Sensibilitätsstudien hingewiesen werden, die nicht in direkter Beziehung zu alkoholischen Krankheitsformen stehen, wobei vielmehr Alkoholiker neben Schizophrenen und Gesunden als Versuchspersonen dienen. Es handelt sich um Untersuchungen zur Frage des Funktionswandels (Beringer und Ruffin) und um chronaximetrische Prüfungen des sensiblen und optischen Apparates (Ruffin).

Die alkoholische Korsakowpsychose, bei uns glücklicherweise zur Seltenheit geworden, hat auch in Lettland abgenommen. Siebert, der besondere Erfahrungen über die Alkoholfrage in Lettland besitzt, hebt auch den im ganzen milderen Verlauf und die bessere Prognose im Vergleich zu den Fällen der Vorkriegszeit hervor.

Über die Polioencephalitis haemorrhagica superior acuta Wernickes hat F. Kant eine gute Studie gebracht. Da er sich wesentlich auf pathologisch-anatomische Befunde stützt, erfolgt die Besprechung in dem betreffenden Kapitel.

Als ätiologisch schwierig zu beurteilen erwiesen sich immer wieder Fälle, bei denen sich ein nicht ausschließlich alkoholisches Leiden bei einem Gewohnheitstrinker einstellt. Nach den Erfahrungen der letzten Jahrzehnte ist man im ganzen vorsichtiger geworden bei der Beantwortung der Frage, ob bzw. welche pathogenetischen Beziehungen zwischen beiden bestehen. Kritik ist vor allem am Platze gegenüber Publikationen, die sich auf Einzelfälle stützen. Es ist dann erfahrungsgemäß besonders schwierig, unter mehreren pathogenen Faktoren die Bedeutung des Alkoholmißbrauchs richtig abzuschätzen. So führt z. B. Beyreis die Blutung aus dem Plexus chorioideus eines 30jährigen Mannes auf unmittelbare Alkoholschädigung zurück. Pichard und Lieber erklären dipsomane Anfälle eines Stirnverletzten durch traumatische Schädigung der nervösen Zentren des Wasserhaushaltes. Borremans und van Bogaert beschreiben klinisch und pathologisch-anatomisch eine akute Querschnittsläsion von D 1 ab nach Wirbeltrauma, die sie auf Spätschädigung durch kapillare Thrombosen im Bereich der Art. spinalis post. zurückführen, wobei Alkoholismus disponierend gewirkt habe.

Als eine der Entstehungsbedingungen von Pellagra sehen Spies und de Wolf den schweren Alkoholmißbrauch an. Die beiden Autoren beobachteten in Cleveland 73 Pellagrakranke. Bei 90% lag schwerer Schnapsmißbrauch vor. Dieser habe zu Appetitmangel und in der Folge zu einseitiger und deshalb mangelhafter Ernährung und schließlich zur Pellagra geführt. Vitaminreiche Nahrung unter Zusatz von Hefe besserte die Pellagra.

Auffallenderweise liegt auch aus der Schweiz, und zwar von Slotopolsky aus der Psychiatrischen Klinik in Basel, ein Bericht über eine pellagroide Erkran-

kung bei einer Alkoholikerin vor. Diese war 51 Jahre alt. Gleichzeitig wird über drei weitere pellagraähnliche Fälle bei psychischen Erkrankungen anderer Ätiologie berichtet.

Stoffwechsel, Blut und Liquor

Die Bearbeitung dieser Gebiete hat einen Umfang angenommen, daß es als zweckmäßig erscheint, sie getrennt von rein klinischen Ergebnissen, wenn auch in Beziehung zu diesen, darzustellen.

Die im letzten Jahrzehnt durchgeführten Untersuchungen des Stoffwechsels sind in der Berichtszeit fortgesetzt worden. Die Bedeutung der Leberfunktionsstörungen hat Herbert Binswanger eingehend abgehandelt und dadurch gleichzeitig einen wichtigen Beitrag zur funktionellen Pathologie der Leber überhaupt geliefert. Er kommt zu der, auch von uns gemachten Erfahrung, daß sich Leberzirrhosen unter den Alkoholikern der psychiatrischen Kliniken und Heil- und Pflegeanstalten seltener finden als unter denen der inneren Kliniken. Die bisher bekannten Stoffwechselstörungen bei chronischen Alkoholisten, Deliranten und Korsakowkranken sind nach Binswanger zum größten Teil durch Leberfunktionsstörungen bedingt. Meist handelt es sich um Fettleber, deren Störungen entweder in dem Anteil der gallesekretorischen Funktionen zu suchen ist (Bilirubin im Serum und Bilirubinbelastung nach v. Bergmann) oder in den eigentlichen Leberparenchymzellen. Deren Funktion ergibt sich durch die Galaktoseprobe, den Glykogentest nach Bürger und durch Untersuchungen des Fettstoffwechsels (Bestimmung des Phosphatid-P durch Binswanger). Nach den neuesten Ansichten ist der Kohlenhydratstoffwechsel zuerst gestört. Dadurch kommt unvollständige Fettverbrennung zustande, deren Ausdruck Phosphatid-P-Vermehrung, Veränderungen des Cholesterinstoffwechsels und Azetonämie (Keeser, Pohlisch) darstellt. Durch den Verdünnungsversuch nach Volhard lassen sich leberbedingte Störungen des Wasserhaushaltes nachweisen.

Auch v. Joo hebt die Bedeutung von Leberfunktionsstörungen hervor, die, entsprechend der Auffassung des Referenten, parallel gehen mit der Schwere der Erkrankung und bei Deliranten am stärksten hervortreten. Dagegen müssen wir der Auffassung widersprechen, daß zum Entstehen des Delirs eine persönliche Disposition notwendig ist.

Markowits hat Leberfunktionsprüfungen mit Jodtetragnost bei 47 Alkoholisten durchgeführt und zur Ergänzung den Urobilinogengehalt des Urins bestimmt. Bei der Mehrzahl der Fälle konnten auf diese Weise Störungen der Lebertätigkeit nachgewiesen werden, auch wenn diese klinisch nicht greifbar waren.

Goycher und seine Mitarbeiter stellten bei chronischen Alkoholisten folgende stoffwechselpathologischen Befunde fest: der Nüchternwert des Blutzuckers schwankte erheblich; der hyperglykämische Koeffizient war erheblich höher als bei Normalen; das Säure-Alkaligleichgewicht war in der Richtung nach der Azidose verschoben, der Kaliumgehalt häufig erhöht und infolgedessen das Verhältnis des N zum Ca oft verändert. Dies erkläre die Pulsverlangsamung, den niedrigen Blutdruck und die Kreislaufschwäche.

Claude und seine Mitarbeiter fällten aus dem Liquor mittels Trichloressig- und Phosphorwolframsäure Körper aus, die sie als Polypeptide bezeichnen. Bei

7 von 8 Delirien war der Polypeptidgehalt erhöht und sank mit klinischer Besserung ab.

Del'Acqua fand bei Diabetikern eine abnorm hohe und steile Alkoholämiekurve.

Bestimmungen des Blutbildes bei chronischen Alkoholisten und Deliranten (Edwin Lindström, Streltschuck) ergaben im wesentlichen die bekannten Befunde Suckows.

Die Blut-Liquorschranke und ihre Beziehungen zum Alkohol hat Plesso an 31 Fällen untersucht. Im Verlauf der 1. Stunde nach der Alkoholeinnahme steigt die Alkoholkonzentration des Blutes mehr als die des Liquors. Nach 2—3 Stunden ist sie im Liquor noch dieselbe, fällt jedoch im Blut. Auch nach Newmans und Mehrtens steigt der Gehalt des Blutes an Alkohol rascher als der des Liquors, jedoch nur des Lumbal-, dagegen nicht der des Zysternenliquors. Der letztere folgt vielmehr sehr schnell dem Alkoholgehalt des Blutes und stimmt deshalb mit den klinischen Erscheinungen der Vergiftung überein.

Nach Rothschild und Mitarbeitern besteht bei chronischem Alkoholismus Neigung zu erhöhter Durchlässigkeit der Blutliquorschranke für Brom.

Mit der Alkoholbestimmung im Blut nach Widmark befassen sich eine Reihe von Autoren, die übereinstimmend die große praktische Bedeutung dieser Methode hervorheben. Zur Orientierung weisen wir vor allem auf die Monographie von Jungmichel hin. Das Buch ist übersichtlich angelegt und enthält alles Wissenswerte, insbesondere eine ausführliche Darstellung der Methodik. Das Verfahren ist für forensische Anwendung entschieden das exakteste, nur darf man nicht, was auch Widmark selbst hervorhebt, aus dem Alkoholgehalt des Blutes allein Schlüsse auf den Grad der Trunkenheit ziehen. Jungmichel, der über große eigene Erfahrungen verfügt, konnte zum erstenmal mittels dieser Methode den beschleunigenden Einfluß der Gewöhnung auf die Alkoholverbrennung im Körper nachweisen.

Über die große praktische Bedeutung der Widmarkschen Methode zur Feststellung der Trunkenheit, z. B. bei Unfällen und Beurlaubungen von Alkoholikern, liegen mehrere Bestätigungen vor (Broggi, Dettling, R. M. Mayer). Goldhahn weist darauf hin, daß nach den gesetzlichen Bestimmungen jede Blutentnahme — und sei sie auch nur 1 ccm — eine Körperverletzung darstellt, die nicht gegen den Willen des Betreffenden vorgenommen werden darf. Es bestünden hierbei die gleichen Schwierigkeiten wie bei der Anwendung der Blutgruppenbestimmung in Vaterschaftsprozessen. Allerdings werde man bei bewußtlos eingelieferten, volljährigen Patienten eine Blutentnahme machen dürfen, wenn man diese als ein im Interesse des Kranken angewandtes diagnostisches Hilfsmittel betrachtet. Man wird mit Goldhahn bei einer etwaigen gesetzlichen Einführung der Blutalkoholabnahme fordern müssen, daß, wie es im österreichischen und amerikanischen Rechtsgebrauch geschieht, die Hergabe einer Blutprobe als ein Teil der Zeugenschaft und als solche erzwingbar angesehen wird. Nach unserer Auffassung ist gewiß eine solche gesetzliche Regelung wünschenswert; solange sie nicht besteht, sollte man jedoch keine Bedenken haben, solch geringe Blutmengen (1 ccm) zu entnehmen. Nach deutschem Rechtsempfinden stellt dies keine Körperverletzung dar, und die Motive der Entnahme, nämlich Berauschte zur Rechenschaft zu ziehen und Unschuldige, z. B. bei Verkehrsunfällen, zu schützen, sind ja durchaus lauter.

Für den Alkoholnachweis aus dem Urin nach Liebesny setzt sich Thumm ein. Demgegenüber wird von anderer Seite, z. B. von Jungmichel abgelehnt, aus dem Alkoholgehalt des Urins Schlüsse auf den Grad der Trunkenheit zu ziehen.

Pathologische Anatomie

Die Untersuchungen von F. Kant über die Polioencephalitis haemorrhagica superior acuta erstrecken sich auf 17 autoptisch gesicherte Fälle, von denen ein Teil bereits früher durch Gamper anatomisch untersucht worden war. Die Arbeit gewinnt besonderen Wert durch die enge Verbindung von pathologisch-anatomischen, insbesondere histologischen Befunden mit guter Kenntnis und Auswertung der klinischen Seite der Alkoholpsychosen. Es wird dem Vorschlag von Spatz gefolgt, das Krankheitsbild, das übrigens nach wie vor als Krankheitseinheit anzusehen ist, als Pseudoencephalitis Wernicke zu bezeichnen. Es liegt nämlich weder echte Entzündung vor, noch ist das Vorkommen von Blutungen obligat. In lokalisatorischer Hinsicht wird Befallensein des Corpus mamillare ausdrücklich festgestellt und dadurch der Befund Gampers bestätigt, dessen Richtigkeit übrigens auch Neubürger hervorhebt. Es folgen dann an Häufigkeit des Befallenseins und Schwere der Veränderungen ziemlich gleichmäßig im Zwischenhirn der ventrikelnahe Hypothalamus, von wo der Prozeß nicht selten auf mediale Teile des Thalamus übergreift und im Mittelhirn auf das Höhlengrau in der Umgebung des Aquaeductus. Schließlich ist noch als charakteristisch Schädigung der hinteren Vierhügel aufzuführen. Vom Mittelhirn gegen die Brücke zu nehmen die Veränderungen rasch an Intensität ab; die Brücke ist mit Ausnahme des Grenzbezirks zum Mittelhirn hin auffälligerweise fast immer frei von Veränderungen. Anzeichen einer echten Entzündung ergaben sich nur einmal; gegen Entzündung sprechen ferner die sehr niedrigen Gesamteiweißwerte im Liquor.

Von den Ausführungen Kants über die Symptomatologie heben wir folgendes heraus. Miosis ist häufig; sie könnte bedingt sein durch Störungen des subkortikalen Sympathikuszentrums im Hypothalamus. Reflektorische Pupillenstarre kommt, wenn auch sehr selten, bei chronischem Alkoholismus vor; wahrscheinlich handelt es sich dann um Restsymptome einer Pseudoencephalitis Wernicke. Schlafsucht ist bei dieser Krankheit geradezu pathognomonisch. Die Schlafzustände sind klinisch von Zuständen schwerer Benommenheit durchaus abgrenzbar. Störungen der Atmung vom zentralen Typus, ohne daß von seiten der Lungen Erscheinungen bestanden, konnten in 8 von 17 Fällen festgestellt werden. 6mal trat der Tod durch Atemlähmung ein; die Autopsie ergab jedesmal eine erhebliche Schädigung des dorsalen Vaguskernes. Nosologisch gesehen sind die Wernickesche Erkrankung und die Korsakowsche Psychose ein und dasselbe, nur die stärkere Ausprägung der neurologischen Herderscheinungen geben Veranlassung, die erstere Krankheitsform als gesondertes Krankheitsbild abzugrenzen. Das Delir ist eine toxische Psychose, der Korsakow eine groborganische Hirnerkrankung und die Halluzinose eine anlagegebundene Reaktionsform auf die Schädigungen des chronischen Alkoholismus. —

Über einen Fall alkoholischer Degeneration des Balkens wird von italienischer Seite berichtet (Bignami) und dabei auf weitere Fälle der italienischen Literatur verwiesen. Die Originalarbeit ist uns nicht zugängig, dem Referat nach soll der Fall — ein 72jähriger Arteriosklerotiker — klinisch und

pathologisch-anatomisch nicht genügend beschrieben sein. Immerhin setzt sich auch Marchiafava für das Vorkommen von Degeneration der Markfasern im Balken ein. Auch in der vorderen Kommissur habe er sie gefunden, gelegentlich auch einmal in den mittleren Kleinhirnschenkeln und den äußeren Teilen der Corona radiata. Sekundäre Degeneration kam nicht in Betracht. Seit 1895, nachdem er diesen Befund mitgeteilt habe, sei er in Italien etwa 40mal erhoben worden.

Nach Experimenten an Hunden (Waschetko und Dejkun) fand sich bei akuter Alkoholvergiftung der Golgiapparat der großen Pyramidenzellen in feine Körner und Stäubchen zerlegt. Bei chronischer Vergiftung trat diese Zerlegung noch stärker hervor, es fanden sich Klumpen und netzförmige Strukturen. Kontrolltiere boten diese Befunde nicht.

Anstaltsbehandlung und andere Maßnahmen zur Bekämpfung des Alkoholismus

Ein Referat hierüber hat Bratz auf der bereits angeführten Tagung des Deutschen Vereins für Psychiatrie in Bonn 1932 erstattet. Dabei kommt er zu folgenden, hier nur kurz wiedergegebenen Leitsätzen: Die Früherfassung der Alkoholiker ist auch durch Nichtpsychiater zu fördern. Aus Krankenhäusern und Kliniken, in welche die Trinker wegen internistischer Krankheiten kommen, müssen sie den Alkoholfürsorgestellen überwiesen werden. Der einmal erfaßte Trinker darf nicht mehr aus der Behandlung oder Beobachtung loskommen. Fürsorgestellen und Anstalten müssen zusammenarbeiten. Fürsorgestellen sollen von einem psychiatrisch ausgebildeten Arzt geleitet werden. Für offene Trinkerheilstätten ist behördliche und private Unterstützung zu empfehlen. Eine einheitliche Erfolgsstatistik (nach der von Bratz eingeführten Methodik) ist für alle Anstalten, Fürsorgestellen und Enthaltsamkeitsvereinigungen zu erstreben. Die Trinker sind dabei einzuteilen in die 2 Jahre abstinent gebliebenen, die wesentlich gebesserten, die ungeheilten, die gestorbenen und die nicht ermittelten. Faßt man für Deutschland die Ermittelungen sämtlicher Enthaltsamkeitsvereinigungen, Fürsorgestellen, Heilstätten und Arbeitsanstalten zusammen, die sich mit planmäßiger Beobachtung befassen, so ergibt sich: 10% abstinent gebliebene und bis 20% wesentlich gebesserte. Einzelne Anstalten haben allerdings bessere Erfolge. Trotz dieser im ganzen mageren Erfolge muß nach Bratz die Behandlung als wirtschaftlich angesehen werden. Bratz stellt dann noch die damals gültigen Rechtsgrundlagen zusammen und geht auf prophylaktische Maßnahmen zur Bekämpfung des Alkoholismus ein.

Eine von Thiken zusammengestellte Erfolgsstatistik deutscher Heilstätten kommt zu einem besseren Gesamtergebnis als die von Bratz, ist aber weniger kritisch angelegt. Über die von ihnen betreuten Heilstätten berichten Behnsen-Rickling, Spelten-Essen-Werden, Tilliss-Brauweiler. Gonser stellt neue Erfahrungen in der Organisierung der Trinkerfürsorge zusammen; nicht die Organisationsform, sondern die Befähigung der maßgebenden Persönlichkeit sei für den Erfolg entscheidend. Von Delbrück liegt eine wertvolle Studie über die Geschichte der ersten Trinkerheilstätten vor, wobei er reiche eigene Erfahrungen verwertet hat. Rees-London stellt die Verhütung und Beobachtung der Trunksucht als eine wichtige Aufgabe der psychischen Hygiene hin. Wichtig sei richtige Erziehung der Bevölkerung und bei Trinkern verständnisvolles

Eingehen auf ihre Eigenarten, falsch dagegen orthodoxes Anwenden nur einer Behandlungsmethode, z. B. der psychoanalytischen.

Als wichtiges Mittel zur Bekämpfung des Alkoholmißbrauchs hat sich immer mehr die Verwertung gärungsloser Fruchtsäfte erwiesen. In den letzten Jahren sind hier große Fortschritte erzielt worden; der Umsatz ist gesteigert und die Getränke sind billiger geworden. Max Fischer, der alle Vorteile dieser Getränke zusammengestellt, verweist u. a. auch auf ihren Nährwert infolge des Gehalts an Fruchtzucker und Vitaminen hin. Von Bleyer und seinen Mitarbeitern ist neuerdings Hella als alkoholfreies, kalorienreiches Erfrischungsgetränk mit Biercharakter empfohlen worden. —

Im dritten Reich sind eine Reihe von Verordnungen und gesetzliche Bestimmungen erlassen worden, die sich zweifellos, besonders in prophylaktischer Hinsicht, günstig auswirken werden. Alledem liegt das Ziel zugrunde, die Rasse rein zu erhalten und aufzuarten. Wir gehen hier nur auf die wichtigsten dieser Maßnahmen ein. Von der Sterilisierung bei schwerem chronischem Alkoholismus wird im nächsten Kapitel die Rede sein.

Das „Gesetz gegen gefährliche Gewohnheitsverbrecher und über Maßregeln der Sicherung und Besserung" vom 24. November 1933, in Kraft getreten am 1. Januar 1934, erfüllt alte juristische und kriminal-medizinische Forderungen und entspricht der Auffassung weiter Volkskreise. § 42a, Artikel 2 regelt die Unterbringung in einer Trinkerheilanstalt oder einer Entziehungsanstalt. Nach § 42c kann das Gericht neben der Strafe die Unterbringung anordnen, wenn jemand, der gewohnheitsmäßig im Übermaß geistige Getränke oder andere berauschende Mittel zu sich nimmt, wegen eines Verbrechens oder Vergehens, das er im Rausch begangen hat oder das mit einer solchen Gewöhnung in ursächlichem Zusammenhang steht, oder wegen Volltrunkenheit zu einer Strafe verurteilt worden ist. — Eine Neuregelung liegt ferner vor über die Beurteilung von Straftaten, die vorsätzlich oder fahrlässig durch den Genuß geistiger Getränke in einem die Zurechnungsfähigkeit ausschließenden Rausch begangen worden sind (§ 330a). Einzelheiten über diese und einige andere neue Vorschriften sind nachzulesen in Gütt-Rüdin-Ruttke und bei Colla und Kobelt. Letzterer weist auch darauf hin, daß Ehestandsdarlehen für gewohnheitsmäßige Trinker nicht in Betracht kommen.

Erwähnt seien schließlich noch einige Erlasse, die folgendes betreffen: Alkoholfreie Jugenderziehung, Entziehung des Führerscheins bei Kraftfahrzeugführern, Alkoholenthaltsamkeit im Eisenbahndienst, Bekämpfung des Alkoholismus innerhalb des Arbeitsdienstes. In dem letzteren Erlaß heißt es u. a.: „Der übertriebene Genuß von Alkohol ist eines freien und selbstbewußten Mannes nicht würdig."

Bekämpfung des Alkoholismus in außerdeutschen Ländern

Hierüber Einzelheiten zu bringen, ist nicht unsere Aufgabe. Immerhin möchten wir das entsprechende Schrifttum anführen. Das Wesentliche zu diesem Thema ist in der Zeitschrift „Die Alkoholfrage" enthalten. Wegen neuer gesetzgeberischer Maßnahmen verweisen wir auf die Artikel über Bulgarien, Finnland, Holland, Norwegen, Schweden und die Schweiz in der angeführten Zeitschrift.

In Finnland ist durch ein neues Gesetz das etwa 13 Jahre rechtskräftig gewesene Verbotsgesetz umgestoßen worden. Bekanntlich ist ja auch in den Vereinigten Staaten das Prohibitionsgesetz abgeändert worden.

Ein besonderer Aufsatz handelt von den Alkoholverhältnissen in Räterußland, ein anderer bringt Statistisches über England.

Beachtenswert ist noch eine Zusammenstellung zur Frage: Welche gesetzlichen Maßnahmen hat man in den verschiedenen Ländern gegen die Gefährdung der Verkehrssicherheit durch alkoholisierte Kraftfahrer getroffen?

Erblehre, Sterilisierungsgesetz

Eine tierexperimentelle Arbeit zur Frage Alkohol und Keimschädigung liegt von Durham und Woods vor. Es handelt sich im wesentlichen um Nachprüfung der bekannten Stockardschen Experimente, die Nachkommen von alkoholisierten Meerschweinchen zu untersuchen. Insbesondere wurde geachtet auf angeborene Mißbildungen, vorgeburtliche Sterblichkeit, Totgeburtenrate, Fruchtbarkeit, Geschlechtsverhältnis, Geburtsgewicht und auf die Rate der in den ersten 3 Wochen Gestorbenen. Im ganzen läßt sich nicht der Beweis führen, daß alkoholische Keimschädigung vorliegt. Agnes Bluhm führt in ihrer kritischen Besprechung dieser Untersuchung aus, daß die Methodik nicht einwandfrei sei. Durch die aus Furcht vor Inzuchtschäden vorgenommene Einkreuzung fremder, nichtverwandter Meerschweinchen sei dem Stamm höchstwahrscheinlich eine Reihe neuer Erbeinheiten zugeführt worden, was den Vergleich der Nachkommen von alkoholisierten Tieren mit den Kontrolltieren illusorisch mache.

Auf die grundsätzlich wichtige Frage, inwieweit bei Beantwortung des Keimschädigungsproblems Tierexperimente mit den Verhältnissen beim Menschen zu vergleichen sind, geht Pohlisch ein. Nichts berechtigt zur Annahme, daß der menschliche Organismus hinsichtlich der Möglichkeit, durch äußere Einflüsse eine Keimschädigung zu erleiden, grundsätzlich eine Sonderstellung einnimmt; jedoch könnten die Bedingungen, die zur Schädigung führen, ferner die Art der pathologischen Erbmerkmale und deren Manifestationshäufigkeit durchaus von denen bei Pflanze und Tier abweichen (wegen Einzelheiten, die sich aus der Gegenüberstellung der Mutationsforschung bei Pflanze und Tier mit der beim Menschen ergeben, muß auf die Arbeit selbst verwiesen werden: Die Kinder männlicher und weiblicher Morphinisten, S. 8—12).

Die Frage, ob beim Menschen Keimschädigung durch Alkohol nachweisbar ist, wurde neuerdings wieder aufgegriffen, und zwar durch Kolle. Er hat die Trinker mit Eifersuchtswahn und deren Kinder untersucht, für die er sehr viel häufiger Anlagedefekte verzeichnet als der Durchschnittsbevölkerung entspricht. Der Vergleich ist für die Psychopathie, deren Anteil an der Bevölkerung man ja nicht kennt, nicht zu führen. Kolle berücksichtigt auch zu wenig, daß es sich bei seinen Probanden um eine anlagemäßig ungünstige Auslese handelt und daß deshalb Anlageanomalien bei den Kindern gehäuft auftreten müssen. —

Nach dem Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses kann unfruchtbar gemacht werden, wer an schwerem Alkoholismus leidet. Die Erläuterungen zu dem Gesetz (Gütt-Rüdin-Ruttke) begründen die Notwendigkeit, den schweren Alkoholismus einzubeziehen und geben überdies Richtlinien zur Durchführung der gesetzlichen Bestimmungen. Danach soll man nicht länger als unbedingt nötig mit der Unfruchtbarmachung warten, weil diese bei fortgeschrittenem Alter keinen Sinn mehr hat. Von erblichem schweren Alkoholismus wird im Gesetz nicht gesprochen, weil schwerer, hartnäckiger Alkohol-

mißbrauch fast ausnahmslos auf konstitutionell erblicher, und zwar meist psychopathischer Basis entsteht und deshalb Nachkommen nicht erwünscht sind. Es spielt deshalb keine Rolle, daß Keimschädigung durch Alkohol nicht erwiesen ist.

Darauf weist auch Pohlisch hin. Es ist also die psychopathische Anlage, die nicht vererbt werden soll. Hier liegt der einzige Fall im Gesetz vor, wo Psychopathie, allerdings in Zusammenhang mit schwerem Alkoholismus, als Erbkrankheit zu bewerten ist. Die Schwere der Psychopathie braucht in keinem direkten Verhältnis zur Schwere des Alkoholismus zu stehen. Einerseits kann die Psychopathie so schwer sein, daß sich, verbunden mit Alkoholintoleranz, gar kein schwerer Alkoholismus entwickelt; andererseits kann sich gerade bei körperlicher und seelischer Robustheit, verbunden mit erheblicher Alkoholtoleranz, schwerer Alkoholismus herausbilden. Deshalb fordert der Gesetzgeber mit Recht nicht das Vorliegen von chronischem Alkoholismus, dessen Krankheitsbild ja scharf umrissen ist, sondern es genügt schwerer Alkoholismus. Entscheidend ist also nicht allein die Schwere des Alkoholismus, sondern, ja sogar ganz besonders, die Schwere der psychopathischen Anlage. Manifestiert sich diese phänotypisch sehr deutlich und ist sie überdies genotypisch nachweisbar durch Häufung von Psychopathie in der Familie, insbesondere von psychopathischen Trinkern, so wird man sich unbedingt für Unfruchtbarmachung aussprechen.

Bei schwerem Alkoholismus der Frau ist sehr viel eher zu sterilisieren als beim Mann, da so gut wie immer psychopathische Anlage vorliegt und überdies schlechte Aufzucht der Kinder zu berücksichtigen ist.

Auch nach Panse ist die Schwere der Konstitutionsmängel ein guter und praktisch durchaus brauchbarer Gradmesser, ob zu sterilisieren ist. Panse hebt dann noch hervor und belegt durch Zahlen, daß Trinker relativ oft Frauen mit schweren psychischen Abwegigkeiten heiraten. Dadurch wird die Wahrscheinlichkeit noch größer, daß die Nachkommen minderwertig ausfallen. Mit dem jungen Alkoholikern bisher gern gegebenen Rat, es zunächst mit einer vernünftigen Frau zu versuchen, die ihn schon wieder auf die rechte Bahn bringen werde, wird man aus eugenischen Gründen in Zukunft äußerst zurückhaltend sein. Lenz schlägt als wirksamen Weg zur Bekämpfung des Alkoholismus den Ausgleich der Familienlasten vor, was von ganz besonders großer rassenhygienischer Bedeutung sei.

Statistisches

Die Beziehungen zwischen Tuberkulose und Alkoholmißbrauch sind wiederholt statistisch untersucht worden. In England, den Niederlanden und der Schweiz ergab sich erhöhte Tuberkulosesterblichkeit beim Alkoholgewerbe, mit Ausnahme der Bierbrauer, die eine Auslese besonders Kräftiger darstellen. Jetzt ist von französischer Seite aus von Arnould ein großes statistisches Material aus mehreren europäischen Ländern erneut geprüft worden. Danach ist in mehreren Ländern Europas die Tuberkulosehäufigkeit unabhängig vom Alkoholverbrauch.

Eine Statistik der Todesursachen in Dänemark teilt Hindhede über die letzten zwei Jahrzehnte mit. Danach erklärt sich die hohe Sterblichkeitsziffer der Männer durch Alkoholverbrauch, und zwar auch schon durch mäßigen

Gebrauch. Das gleiche war früher von Autoren für die Vereinigten Staaten angenommen worden, gilt jedoch nach dem Medizinalstatistiker Prinzing als widerlegt (s. unseren früheren Bericht).

Über Alkoholismus und Sterblichkeit liegen weitere Untersuchungen von Bandel vor. Er stellte bereits früher für eine Reihe von Ländern fest, daß die spezifische Männersterblichkeit (Sterblichkeit der Männer, gemessen an der der Frauen, letztere gleich 100 gesetzt) im mittleren und auch höheren Lebensalter auf und ab mit der jeweiligen Höhe der Alkoholerzeugung geht. Deswegen sank die spezifische Männersterblichkeit in der späteren Kriegs- und Nachkriegszeit in den meisten Ländern bis auf eine in der Geschichte der Sterblichkeitsstatistik einzig dastehende Tiefe ab. Von dieser sonst überall geltenden Regel macht England eine Ausnahme. Dort sinkt die spezifische Männersterblichkeit während der fraglichen Zeit nicht ab, sondern steigt sogar etwas an, trotz erheblich gesunkenen Alkoholverbrauchs. Diese Abweichung erklärt sich aus der abweichenden Höhe des Frauenalkoholismus, der eine englische Eigentümlichkeit ist.

Die Richtigkeit der von Bandel aus seinen statistischen Untersuchungen gezogenen Schlußfolgerungen ist neuerdings von Schmölders angezweifelt worden.

Schrifttum

Zusammenfassende Darstellungen des Alkoholismus

Emerson, H., Alcohol and man. The effects of alcohol on man in health and disease. 451 S. Macmillan Comp., New York 1932. 3.50 Dollar. — Lopasić, R., Der Alkoholismus als ätiologischer Faktor in der Entstehung der Nerven- und Geisteskrankheiten. Lijecn. Vijesn. (serbokroat.) 54, 397—406, und deutsche Zusammenfassung 405 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 66.) — Schröder, E., Der Alkohol als Problem der Sozialhygiene. 24 S. Verlag „Auf der Wacht", Berlin-Dahlem 1932. — A review of the effects of alcohol on man. 300 S. W. C. Vict. Gollancz. Ltd., London 1931. 8½ Sh.

Physiologie und experimentelle Psychologie

Führer, H., Die erregende Wirkung des Alkohols. Dtsch. med. Wschr. 1932, 1041—1043. — Futer, D., S. W. J. Weiland und E. Tarnopolshaga, Zur Biochemie der Alkoholvergiftung mit kleinen Dosen. (Ref.: Zbl. Neur. 68, 593.) — Graf, O., Über den Zusammenhang zwischen Alkoholblutkonzentration und psychischer Alkoholwirkung. Arbeitsphysiologie, Z. f. d. Physiolog. d. Menschen bei Arbeit und Sport 6, 169—213 (1932). — Graf, O., und E. Flake, Zur Frage des Verlaufes der Alkoholblutkonzentration nach Alkoholgaben. Arbeitsphysiologie, Z. f. d. Physiolog. d. Menschen bei Arbeit und Sport 6, 141—168 (1932). — Kalter, S., u. Cl. Katzenstein, Über die Bedeutung des intermediären Alkohols für Schlaf und Narkose. Münch. med. Wschr. 1932, 793—794. — Mayerhofer, G., Recherches psychotechniques concernant l'effet de l'alcool sur le comportement des conducteurs d'automobiles. Trav. hum. 1, 257—277 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 70, 612.) — Robertson, J., a. Corbet Page Steward, The effect of alcohol on the oxygen of brain tissue. Biochemic. J. 26, 65—74 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 65, 199.) — Varé, P., Einfluß des Alkohols auf die psychomotorischen Reaktionen. C. r. Soc. Biol. Paris 111, 70—72 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 66, 577.)

Klinik

Bender, L., a. P. Schilder, Encephalopathia alcoholica. Arch. of. Neur 29, 990 (1933). — Beringer, R., u. H. Ruffin, Sensibilitätsstudien zur Frage des Funktionswandels bei Schizophrenen, Alkoholikern und Gesunden. Z. Neur. 140, 604 (1932). — Beyreis, Apoplexie eines 30jährigen Mannes nach übermäßigem Alkoholgenuß. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 19, 193 (1932). — Bromberg, W., Tactual

perception in alcoholism. Study of the influence of alcoholic and of other psychotic states on tactual after-effects. Arch. of. Neur. **28**, 37—51 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. **65**, 411.) — Bühler, B., Der Körperbau der Alkoholiker. Arch. f. Psychiatr. **101**, 381—388 (1933). — Calapietra, F., Sulle cause predisponenti a casi di grave intossicazione alcoolica. Ann. Osp. psichiatr. prov. Perugia **27**, 53—57 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. **1933**, 671.) — Dittmer, A., Versuch einer Klassifizierung der Alkoholkranken. Med. Welt **1932**, Nr. 35. — Dresel, E. G., Grundriß der Gesundheitslehre. Zickfeldt, Osterwieck a. H. — Borremans, P., u. L. van Bogaert, Myélite transverse par myélomalacie chez un alcoolique. J. belge Neur. **33**, 459—463 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. **70**, 259.) — Ernst, K., Klinische Beobachtungen an Alkoholikern. Klin. Wschr. **1933**, 1829—1832 u. 1870—1872. — Epstein, A., Die vestibulären Störungen bei den akuten Alkoholpsychosen. Z. Neur. **143**, 759—779 (1933). — Flaig, Von den Ursachen der persönlichen Trunksucht. Die Alkoholfrage **1934**, 83—91. — Gabriel, E. Persönliche und soziale Vorbedingungen des erworbenen Alkoholismus. Wien. med. Wschr. **1932**, Nr. **44**. — Gabriel, E., Über die „Ursachen" des Alkoholismus. Psychiatr.-neur. Wschr. **1933**, Nr. 8, **9** u. 10. — Gabriel, E., Der Einfluß der Wirtschaftskrise auf den Alkoholismus. Münch. med. Wschr. **1933**, 815—818. — Gabriel, E., Zum Problem der Süchtigkeit. Internat. Z. Alkoholism. **41**, 161—175 (1933). — Glower, E., Zur Ätiologie der Sucht. Internat. Z. Psychoanal. **19**, 170—197 (1933). — Heuyer, G., u. Lacan, Alcoolisme subaigu à pouls normal ou ralenti. Coexistence du syndrome d'automatisme mental. Ann. méd.-psychol. **91 II**, 531—546 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. **71**, 281.) — Imber, J., Klinischer Beitrag zum Studium der akuten alkoholischen Angstpsychosen. Z. Neur. **140**, 557—564 (1932). — Janz, H. W., Psychobiologische Untersuchungen an Ehefrauen chronischer Alkoholiker. Dissertation Königsberg 1932. (Ref.: Zbl. Neur. **17**, 67.) — Klemperer, Edith, Die Behandlung des Delirium tremens mit Insulin. Psychiatr.-neur. Wschr. **1932**, 117—123 u. 134—138. — Klemperer, Edith, Diskussionsbemerkung zu Steck. Schweiz. Arch. Neur. **1932**. — Kolle, K., Über Eifersucht und Eifersuchtswahn bei Trinkern. Mschr. f. Psychiatr. **83**, 224 (1932). — Leschke, E., Die wichtigsten Vergiftungen. Fortschritte in deren Erkennung und Behandlung. Lehmann, München 1932 (Alkoholvergiftung S. 137—155). — Maier, H. W., Zur Klinik der Toxikomanien. Schweiz. Arch. Neur. **30**, 380—394 (1933). — Martin, E. u. P., Delirium tremens, pneumonie et traumatisme. Ann. Méd. lég. etc. **1934**, 49—51. (Ref.: Zbl. Neur. **71**, 282.) — Mazel, P., Le delirium tremens traumatique. Ann. Méd. lég. **13**, 225—279 (1933) und Diskussion. Ann. Méd. lég. **14**, 43—48 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. **68**, 671 u. **72**, 87.) — Meerloo, A. M., Über die Rauschsucht. Allg. Z. Psychiatr. **101**, 96—110 (1933). — Mignot, R., La prédisposition aux accidents mentaux de l'alcoolisme chronique. Ann. méd.-psychol. **91 I**, 300—303 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. **1933**, 638.) — Morel, F., Les scotomes positifs et les hallucinations visuelles de delirium tremens. Rev. d'Otol. etc. **1933**, 81—88. (Ref.: Zbl. Neur. **68**, 248.) — Pennacchi, F., Sulla predisposizione alle psicosi alcooliche. Ann. Osp. psichiatr. prov. Perugia **27**, 341—344 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. **71**, 400.) — Pichard, H., u. A. Liber, Alkoholismus und Polydypsie. Läsion der Sella turcica. Ann. méd.-psychol. **91 I**, 100—103 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. **67**, 506.) — Pohlisch, K., Die Klinik des Alkoholismus (Referat, gehalten auf der Jahresversammlung des Deutschen Vereins für Psychiatrie, Bonn, 19.—20. 5. 1932). Internat. Z. Alkoholism. Nov.-Heft **1932** u. in Allg. Ztschr. Psychiatr. **99** (1933). — Pohlisch, K., Soziale und persönliche Bedingungen des chronischen Alkoholismus. Thieme, Leipzig 1933. — Pohlisch, K., u. F. Panse, Schlafmittelmißbrauch. Thieme, Leipzig 1934. — Radó, S., The psychoanalysis of pharmacothymia. Psychoanalytic. Quart. **2**, 1—33 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 68, 670). — Richards, G., Diplopie and triplopie hallucinations in delirium tremens. J. nerv. Dis. **75**, 630—631 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. **65**, 411.) — Ruffin, H., Chronaximetrische Untersuchungen des sensiblen und optischen Apparates (an Gesunden, Ermüdeten, Alkoholikern und Schizophrenen). Z. Neur. **140**, 641—656 (1932). — Schilder, P., Paralysis-agitans-ähnliche Symptome bei Alkoholikern. J. nerv. Dis. **76**, 586—588 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. **64**, 96.) — Schneider, K., Suchten. Dtsch. med. Wschr. **1933 II**, 1423—1426. — Seelert, H., Zur Frage der Entwicklungsbedingungen des pathologischen Rausches. Mschr. Psychiatr. **86**, 191 (1933). — Siebert, H., Über den nicht ungünstigen Verlauf von amnestischen und polyneuritischen Alkoholpsychosen. Allg.

Z. Psychiatr. 99, 219—220 (1933). — Slotopolsky, B., Zum Vorkommen pellagroider Erkrankungen bei Alkoholikern und Geisteskranken. Schweiz. med. Wschr. 1932 I, 297—301. — Smalldon, J., The etiology of chronic alcoholism. A resume of the literature with two case reports. Psychiatr. Quart. 7, 640—661 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 70, 644.) — Spiess, T., a. de H. Wolf, Observations on the etiological relationship of severe alcoholism to pellagra. Amer. J. med. Sci. 186, 521—525 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 70, 414.) — Staehelin, J. E., Über Entstehung und Behandlung der Süchte. Schweiz. med. Wschr. 1932, 893. — Steck, Über Erfahrungen in der Behandlung des Deliriums tremens. Schweiz. Arch. Neur. 1932. — Toulouse, Marchand, Courtois, Akute psychotische Enzephalitis der Alkoholiker. Ann. méd.-psychol. 91 I, (1933). (Ref.: Nervenarzt 1933, 436.)

Stoffwechsel, Blut und Liquor

Binswanger, H., Zur funktionellen Pathologie der Leber beim Delirium tremens alkoholicum. Klin. Wschr. 1932 II, 1339—1341. — Binswanger, H., Leberuntersuchungen bei Alkoholpsychosen, gleichzeitig ein Beitrag zur funktionellen Pathologie der Leber. Arch. f. Psychiatr. 100, 619—669 (1933). — Broggi, E., Verlauf der experimentellen Alkoholämie bei Gesunden und bei chronischen Alkoholikern. Über die Möglichkeit einer biologischen Diagnose des chronischen Alkoholismus. Rass. Studi psichiatr. 22, 355—388 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 69, 240.) — Claude, H., P. Masquin, J. Dublineau et Bonnard, Untersuchungen über Polypeptide in Blut und Liquor bei einigen Alkoholpsychosen. Presse méd. 1932 II, 1813—1816. (Ref.: Zbl. Neur. 64, 96.) — Dell'Acqua, G., Über alimentäre Alkoholämie. Klin. Wschr. 1932, 330—332. — Dettling, Exakter Nachweis der Trunkenheit. Klin. Wschr. 1932, 1691. — Gojcher, Tschernyschewa u. Krasnowskaja, Somatische und biochemische Veränderungen bei chronischen Alkoholikern. III. Mitt. Der Eiweißumsatz bei chronischen Alkoholikern. Acta med. scand. (Stockh.) 81, 1—13 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 72, 87.) — Gojcher, Weiland, Tornopolskaja, Zur Frage der biochemischen Veränderungen bei chronischem Alkoholismus. Der Kohlehydratumsatz, die Alkalireserve, die Elektrolyten des Blutes. Acta med. scand. (Stockh.) 79, 563—575 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 68, 671.) — Goldhahn, R., Feststellung von Trunkenheit bei Unfällen mittels Blutalkoholbestimmung. Dtsch. Z. Chir. 239, 241—260 (1933). — v. Joo, B., Die Behandlung der Leberfunktion bei Delirium tremens. Psychiatr.-neur. Wschr. 1934, 164—167. — Jungmichel, G., Alkoholbestimmung im Blut. Methodik und forensische Bedeutung. Carl Heymann, Berlin 1933. — Lindström, E., Über das Blutbild bei chronischem Alkoholismus. Finska Läk.sällsk. Hdl. 75, 225—243 und deutsche Zusammenfassung 244 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 70, 414.) — Markovits, G., Leberfunktionsprüfungen mit Jodtetragnost bei Alkoholikern. Mschr. Psychiatr. 86, 101—109 (1933). — Mayer, H. M., Alkoholnachweis im Blut. Klin. Wschr. 1932 II, 1774. — Mayer, H. M., Über verlängerte Alkoholretention bei traumatisch bedingter Bewußtlosigkeit. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 21, 337—341 (1933). — Newman, H. W., u. H. G. Mehrtens, Verwendbarkeit der Analyse der Spinalflüssigkeit zur Diagnose der Trunksucht. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. 30, 725—727 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 68, 671.) — Plesso, G., Die Rolle der hämato-enzephalitischen Barriere in Beziehung zum Alkohol. Vrac. Delo (russ.) 15, 649—653 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 68, 68.) — Rotschild, Evelyn u. Burke, Die Blutliquorschranke bei alkoholischen Erkrankungen und bei Schizophrenie mit Alkoholismus. (Verteilung von Brom, Kalzium und Chloriden.) Arch. of Neur. 30, 141—153 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 69, 510.) — Streltschuk, J. W., Zur Frage der Veränderungen des morphologischen Blutbildes bei Alkoholikern. Z. Neur. 142, 774—779 (1932). — Thumm, M., Der forensische Alkoholnachweis und seine Verwertung in der Anstaltspraxis. Psychiatr.-neur. Wschr. 1932, 310—311.

Pathologische Anatomie

Bignani, F., Un nuovo caso di degenerazione alcoolica del corpo calloso. Boll. Acad. lancis. Roma 5, 128—133 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 70, 236.) — Kant, F., Die Pseudoenzephalitis Wernicke der Alkoholiker. (Polioencephalitis haemorrhagica superior acuta.) Arch. f. Psychiatr. 98, 702—768 (1933). — Marchiafava, E., De-

generation im Gehirn bei chronischem Alkoholismus. Proc. roy. Soc. Med. 26, 1151 bis 1158 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 69, 510.) — Neubürger, K., Über Gehirnveränderungen bei Alkoholmißbrauch. Ergänzende Bemerkungen. Z. Neur. 139, 335 (1932). — Waschetko, N., u. B. Dejkum, Zur Frage der Funktion und der Veränderung des Golgiaapparates bei Alkoholvergiftung. Z. exper. Med. 81, 184—194 (1932).

Anstaltsbehandlung und andere Maßnahmen zur Bekämpfung des Alkoholismus

Behusen, Zur Frage der Anstaltsbehandlung Alkoholkranker. Psychiatr.-neur. Wschr. 1932, 103—105. — Bleyer, B., Diemair, W., u. F. Fischler, Hella, ein alkoholfreies, kalorienreiches Erfrischungsgetränk mit Biercharakter. Münch. med. Wschr. 1932, 1634—1636. — Bratz, E. Behandlung des Alkoholismus. Allg. Z. Psychiatr. 99, 202—218. — Bratz, E., Der neue Ministerialerlaß betreffs Anstaltsunterbringung gemeingefährlicher Trinker. Psychiatr.-neur. Wschr. 1933, 211—213. — Bratz, E., Rechtliche und soziale Beziehungen des Alkoholismus und seine Behandlung. Leitsätze zum Referat, gehalten bei der Jahresversammlung des Deutschen Vereins für Psychiatrie am 20. 5. 1932, Bonn. Psychiatr.-neur. Wschr. 1932, 381. — Colla, E., Ärztliches zur Alkoholfrage im neuen Reiche. Verlag „Auf der Wacht“. Berlin-Dahlem 1934. — Delbrück, Zur Geschichte der ersten Trinkerheilstätten. Allg. Z. Psychiatr. 99, 228—231 (1933). — Fischer, M., Polizeiliche Unterbringung gemeingefährlicher Trunksüchtiger in öffentlichen Heilanstalten. Bl. f. prakt. Trinkerfürsorge 16, H. 4/5 (1932). — Fischer, M., Gärungslose Früchteverwertung. Psychiatr.-neur. Wschr. 1932, 212—214. — Gabriel, E., Erfolge und Wirtschaftlichkeit der Trinkerstätte „Am Steinhof“. Psychiatr.-neur. Wschr. 1932, 500—503 u. 505—507. — Gabriel, E., Die Wahl der Behandlungsweise nichtgeisteskranker Trinker. Bemerkungen zu dem gleichnamigen Aufsatz von Oberarzt Dr. Tillis in dieser Wochenschrift 1933, Nr. 11. Psychiatr.-neur. Wschr. 1933, 357—359. — Gabriel, E., Wesen und Bedeutung der Trinkerfürsorge. Med. Klin. 1934 I, 361—366. — Gabriel, E., Die Erfolge in der Trinkerheilstätte „Am Steinhof“ bei Wien. Allg. Z. Psychiatr. 99, 231—233 (1933). — Gonser, Neue Erfahrungen in der Organisierung der Trinkerfürsorge. Allg. Z. Psychiatr. 89, 218—219 (1933). — Gütt-Rüdin-Ruttke, Zur Verhütung erbkranken Nachwuchses. Gesetz und Erläuterung. Verlag Lehmann, München 1934. — v. Klebelsberg, Die Bedeutung des österreichischen Trinkerfürsorgegesetzes für die Heil- und Pflegeanstalten. Allg. Z. Psychiatr. 99, 223—231 (1933). — Kobelt, R., Trunksucht als Ehescheidungsgrund im deutschen Rechte. Internat. Z. Alkoholism. 40, 126—130 (1932). — Kobelt, R., Alkoholismus im neuen Recht. Neuland-Verlag, Berlin 1933. — Metzger, J., Der Alkoholismus im neuen Strafgesetzbuch. Die Alkoholfrage 29, 182 (1933). — Pfannmüller, H., Der bayrische Amtsarzt und die Einschaffung der gemeingefährlichen Geisteskranken nach Artikel 80/II des P.St.G.B., insbesondere Stellungnahme zur Frage der polizeilichen Einweisung gemeingefährlicher Trinker. Z. Med.beamte 46, 93—106 (1933). — Rees, J. R., Psychologische Faktoren in der Verhütung und Behandlung der Trunksucht und Sucht nach narkotischen Mitteln. Lancet 1932 II, 929—933. (Ref.: Zbl. Neur. 66, 639.) — Spelten, Die Trunksucht und ihre Behandlung im Kamillushaus Essen-Werden. Klin. Wschr. 1932 II, 1893. — Thiken, J., Zunahme der Heilverfahren wegen Alkoholismus. Allg. Z. Psychiatr. 97, 393. — Thiken, J., Gemeinsame Erfolgsstatistik deutscher Heilstätten für Trunksüchtige, betr. das Jahr 1927. Internat. Z. Alkoholism. 40, 115—119 (1932). — Tilliss, Die Wahl der Behandlungsmethode nichtgeisteskranker Trinker. Psychiatr.-neur. Wschr. 1933, 130—132. — Weymann, K., Die Bekämpfung der Trunksucht und ihre Folgen im Dritten Reich. Die Alkoholfrage 30, 1 (1934).

Bekämpfung des Alkoholismus in außerdeutschen Ländern

Vom neuen bulgarischen Alkoholgesetz. Die Alkoholfrage 29, 138—139 (1933). — Die neue finnische Alkoholgesetzgebung vom Jahre 1932. Die Alkoholfrage 28, 63 bis 67 (1932). — Von den Wirkungen und der Abänderung des finnischen Alkoholgesetzes vom 9. 2. 1932. Die Alkoholfrage 29, 78—79 (1933). — Aus Finnland. Die Alkoholfrage 30, 107—108 (1934). — Das neue holländische Antialkoholgesetz. Die Alkoholfrage 28, 1—2 (1932). — Vom neuen norwegischen Alkoholgesetz. Die Alkohol-

frage 28, 229—230 (1932). — Das neue norwegische Gesetz zur Trinkerversorgung. Die Alkoholfrage 30, 107 (1934). — Die schwedische Trinkergesetzgebung. Die Alkoholfrage 30, 106—107 (1934). — Santeson, Das Bratt-System. Die Alkoholfrage 30, 38—39 (1934). — Das neue schweizerische Bundesgesetz über die gebrannten Wasser (Alkoholgesetz). Die Alkoholfrage 28, 226—228 (1932). — Von den Alkoholverhältnissen in Räte-Rußland. Die Alkoholfrage 28, 230—31 (1932). — Englische Zahlen. Die Alkoholfrage 28, 231—232 (1932). — Welche gesetzlichen Maßnahmen hat man in den verschiedenen Ländern gegen die Gefährdung der Sicherheit durch alkoholisierte Kraftfahrer getroffen? Die Alkoholfrage 28, 198—201 (1932).

Erblehre und Sterilisierungsgesetz

Behnsen, Zur Frage der Unfruchtbarmachung bei Alkoholismus. Psychiatr.-neur. Wschr. 36, 282 (1934). — Durham, F. M., a. H. M. Woods, Alkohol und Vererbung. His Majestys stat. off. 1932 II, 63. (Ref.: Zbl. Neur. 67, 798.) — Gütt-Rüdin-Ruttke, Zur Verhütung erbkranken Nachwuchses. Gesetz und Erläuterung. Verlag Lehmann, München 1934. — Kolle, K., Die Nachkommenschaft von Trinkern mit „Eifersuchtswahn". Mschr. Psychiatr. 83, 127—143 (1932). — Lenz, F., Die Alkoholfrage in ihrer Bedeutung für die Rassenhygiene. Die Alkoholfrage 29, 172 bis 179 (1933). — Ostmann, Zur Unfruchtbarmachung wegen schweren Alkoholismus. Dtsch. Ärzteblatt 1934 I, 97—98. — Panse, F., Was ist „schwerer Alkoholismus" im Sinne des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses vom 14. 7. 1933? Deutsch. Ärzteblatt v. 21. 7. 1934 (Der Erbarzt, Jhg. 1, Nr. 2, S. 19). — Pohlisch, K., Alkoholismus. In: Bonhoeffer, Die psychiatrischen Aufgaben bei der Ausführung des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses. Karger, Berlin 1934.

Statistik

Arnauld, E., Unabhängigkeit der Tuberkulosefrequenz von der des Alkohols. Rev. Phtisiol. méd.-soc. 13, 395—412 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 66, 641.) — Bandel, R., Alkoholismus und Sterblichkeit in England. Verlag Auf der Wacht, Berlin-Dahlem 1933. — Bandel, R., Rückgang der Männersterblichkeit unter dem Einfluß des Rückganges der Alkoholerzeugung. Münch. med. Wschr. 1932, 1888—89. — Bandel, R., Alkoholismus und Sterblichkeit in Spanien. Internat. Z. Alkoholism. 1932, H. 1, 27—54. — Bandel, R., Statistik des Alkoholismus in Deutschland 1930 und 1931 nach den Angaben der Heil- und Pflegeanstalten für Geisteskranke. Die Alkoholfrage 28, 234 (1932). — Bandel, R., Nachweis der Alkoholsterblichkeit in der allgemeinen Sterbestatistik aus chronologisch gleichwertigen Paaren von Jahresreihen unterschiedlicher Alkoholismusbelastung. Verlag Auf der Wacht, Berlin-Dahlem 1932. — Bandel, R., Das Verhältnis der männlichen zur weiblichen Krankheitshäufigkeit und dessen Beziehung zum Alkoholismus. 1932. Verlag Auf der Wacht. — Gabriel, E., Zum Rückgang der Aufnahmezahlen wegen Alkoholismus in den Heil- und Pflegeanstalten für Nerven- und Geisteskranke. Internat. Z. Alkoholism. 41, 145—149 (1933). — Hindhede, M., Alkohol als Todesursache. Hosp.tid. (dän.) 1932, 1247—1258. (Ref.: Zbl. Neur. 66, 641.) — Schmölders, G., Alkohol und Sterblichkeit. Dtsch. med. Wschr. 1932 II, 1331—1332. — Schmölders, G., Noch einmal: Alkoholismus und Sterblichkeit. Kritische Bemerkungen zu den Berechnungen von Bandel-Nürnberg vom Standpunkt der statistischen Methode. Münch. med. Wschr. 1932 II, 1537.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität München,
Direktor: Prof. Dr. O. Bumke)

Epilepsie

von K. H. Stauder in München

Vorbemerkung

Über die Fortschritte der Epilepsie ist bisher in dieser Zeitschrift zusammenhängend nicht berichtet worden (von Wuths therapeutischem Sammelbericht abgesehen, der auch zahlreiche Hinweise auf patho-physiologische Fragen enthält). Das vorliegende Referat muß also über die Epilepsieforschung etwa der letzten 4 Jahre berichten, die seit den zusammenfassenden Darstellungen der Epilepsieprobleme durch Gruhle und durch Scholz (in Bumkes Handbuch der Geisteskrankheiten, Bd. 8 und 11) verstrichen sind. Bei der Fülle des Materials muß ich mich auf Hinweise beschränken. Ich hoffe, daß die Referate der nächsten Jahre dann auf Einzelheiten eingehen können. Ebenso müssen die Forschungsergebnisse über andere Krampfkrankheiten, besonders die des Kindesalters, müssen Fragen der Eklampsie, Tetanie und Narkolepsie späteren Sammelberichten vorbehalten bleiben.

In diese Berichtszeit fallen die zusammenfassenden Darstellungen der Epilepsieforschung durch Fedor Krause und Schum in der „Neuen Deutschen Chirurgie" und durch Sioli im Handbuch der ärztlichen Begutachtung. Sie können im Rahmen dieses Überblickes nicht gewürdigt werden. Auf beide Darstellungen, die eine Fülle von Anregungen bergen, sei aber ganz besonders hingewiesen. Wir müßten diesen Hinweis — wenn wir der Bedeutung des Werkes von Krause und Schum nur einigermaßen gerecht werden wollten — eigentlich an den Anfang jedes Kapitels stellen, das hier zur Sprache kommt. Denn es gibt fast keine Frage der Epilepsieforschung — auch weitab von chirurgischen Gesichtspunkten —, zu denen Krause und Schum nicht einen wichtigen Beitrag liefern.

I. Zur Einteilung der Epilepsien

In diesem Sammelbericht wird an der Einteilung der Epilepsien in genuine und symptomatische in Anlehnung an Bumke, Gruhle u. a. festgehalten. Wir sind uns dabei bewußt, daß diese Einteilung ein Kompromiß ist (Gruhle). Die Gruppe der genuinen Epilepsie ist in den letzten Jahren mehr und mehr eingeengt worden, vor allem durch die Untersuchungen O. Foersters und seiner Schüler. Trotzdem kann man auf die Aufstellung einer genuinen Epilepsie nicht verzichten. Es geht nicht an, zu behaupten, daß es nur „symptomatische Epilepsien gibt, auch wenn es nicht in jedem Falle gelingt, die Ursache richtig zu ergründen" (F. H. Lewy). Solche Einstellungen müssen bei einer großen Anzahl von Beobachtungen immer die Antwort schuldig bleiben, „wovon diese Anfälle

denn eigentlich Symptome sind" (Gruhle). Grundsätzlich möchte ich gegen F. H. Lewys „neuere Gesichtspunkte zur Epilepsiefrage" einwenden, daß die Einteilungsfrage der Epilepsien nur durch exakte neue Untersuchungen, nicht aber durch Behauptungen oder Dogmen gefördert werden kann.

Schließlich ist das Problem der genuinen Epilepsie heute weniger denn je eine akademische Angelegenheit. Das Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses stellt Forschung und Praxis bei den Epilepsien vor besonders schwierige Aufgaben und Entscheidungen, da die Epilepsie ungleich häufiger symptomatisch auftritt als die anderen vom Gesetz erfaßten Krankheitsgruppen. Deswegen werden in Zukunft differentialdiagnostische Erwägungen im Epilepsieschrifttum eine noch größere Rolle spielen als bisher. Auch wird die vorwiegend negative Umgrenzung der genuinen Epilepsien einer mehr positiven Abgrenzung Platz machen müssen, deren Nachdruck auf dem Nachweis der Vererbung liegt.

Der Versuch einer neuen Einteilung der Epilepsien durch Abadie ist meines Erachtens schon deswegen abwegig, weil seine Ausgangspunkte zum Teil falsch sind. Die Bedeutung des Erbfaktors und der epileptischen Konstitution wird von Abadie ebenso verworfen wie alle eugenischen Maßnahmen, obwohl gerade der Alkoholismus der Eltern von ihm höher veranschlagt wird als gewöhnlich. Abadie grenzt sogar eine eigene heredo-alkoholische Epilepsie klinisch ab (körperliche Stigmata, Neigung zu Trunksucht, therapeutische Erfolglosigkeit der Antiepileptika). Da Abadie für die toxisch-infektiöse und geburtstraumatische Genese der Epilepsien eintritt, sieht er auch die Bedeutung des Elternalkoholismus in einer größeren Anfälligkeit für infektiöse und geburtstraumatische Schädigungen. Auch die Meinung Abadies, daß die Ursache der senilen Epilepsie die cerebrale Arteriosklerose sei, ist nach neuen Forschungsergebnissen nicht mehr zu halten; um so weniger, wenn Abadie den état vermoulu dafür in Anspruch nimmt, der nicht arteriosklerotischer, sondern, wie H. Spatz bewiesen hat, traumatischer Natur ist.

Wenn Abadie schließlich an Stelle der Einteilung in genuine und symptomatische Erkrankungen die Epilepsie nach ihrem Auftreten in den einzelnen Lebensabschnitten einteilen will, so scheint damit nicht nur kein Fortschritt erzielt, sondern im Gegenteil eine Stufe wieder erreicht, von der sich die Epilepsieforschung schon vor einigen Jahrzehnten losgesagt hat. Daß Abadies Erörterungen der Epilepsiegruppen der Erwachsenen (vor allem die Besprechungen der „pleuralen" und „kardialen" Epilepsien) aber sehr viel Anregung bringen, soll ausdrücklich hervorgehoben werden. Steblow stellt der Suche nach „neuen Zentren" eine gewisse Ganzheitsbetrachtung in der Klassifizierung der Epilepsieformen gegenüber, ohne jedoch selbst eine Neueinteilung vorzuschlagen.

Solch negativen Einstellungen gegenüber hält Stertz an der Anerkennung der genuinen Epilepsie als einer in sich geschlossenen Krankheitseinheit fest. Er sieht ihre positive Umgrenzung „neben der endogenen Krampfdisposition in den Erblichkeitsverhältnissen, in der Durchsetzung des Erbkreises mit verschiedenen Merkmalen morphologischer und funktioneller Art, in dem teils von vornherein vorhandenen, teils sich entwickelnden psychischen Habitus und in der Neigung zum Fortschreiten des Prozesses". So versucht Stertz unter Berücksichtigung aller Seiten des Problems — besonders hingewiesen sei auf die Analyse der Zwischenhirnsymptome im epileptischen Anfall — die Erscheinungen

der genuinen Epilepsie, und zwar sowohl die Anfälle wie die chronischen „Veränderungen“ unter dem Gesichtspunkt einer „Systemerkrankung“ verständlich zu machen. Hier darf auch noch einmal an den Standpunkt Reichardts erinnert werden, der das Hauptproblem der Epilepsie in der Erforschung der Anlage erblickt.

Schließlich spielen in die Einteilungsfragen herein die Versuche der Abgrenzung einer funktionellen Epilepsie (Sioli). Guttmann und Lange haben schon früher die Gruppe des tetanisch-disponierten Psychopathen herausgehoben, bei denen über Angst und Tachykardie ein epileptischer Anfall entstehen kann. Auf diese Sondergruppe der Übererregbarkeitsepilepsien hat neuerdings wieder W. Creutz hingewiesen und als deren besondere Eigentümlichkeiten hervorgehoben: Pigmentarmut der Haut, mangelnde Stammbehaarung, Schmelzdefekte der Zähne, mechanische und elektrische Überregbarkeit der peripheren Nerven und eine ausgesprochene Neigung zur Anfallshäufung im Frühjahr. Mauz hat unter den funktionellen Epilepsien einen besonderen psychophysischen Typus herausgearbeitet, dessen „intrapsychische Spannung“ chronisch angiospastisch wirkt. Treffen auf dem Boden solcher Veranlagungen verschiedene Krampfreize und krampfauslösende Faktoren zusammen, so kann ein Krampfanfall eintreten, „ohne daß eine eigentliche Krankheit Epilepsie oder eine der bekannten symptomatischen Epilepsien bestehen muß“ (Mauz).

Dieser Versuch, die gutartigen Verläufe mit einem oder wenigen epileptischen Anfällen (die sich auch sonst wesentlich von der klassischen Gruppe der genuinen Epilepsien unterscheiden) von der Seite der psychophysischen Konstitution her zu unterbauen, ist gewiß sehr verdienstvoll. Betrachtet man aber die verschiedenen epileptogenen irritativen Noxen (Foerster) in den Fällen von Mauz näher (Emotionen, thermische Reizungen, Zirkulationssperren, Involutionsvorgänge, ovarielle Störungen, körperliche Erschöpfung, Kopftrauma, familiär erhöhte Anfallsbereitschaft), so scheint die „chronisch angiospastische Dauersituation durch intrapsychische Spannungen“ in ihrer Bedeutung doch recht zurückzutreten.

Die Sonderstellung dieser seltenen „funktionellen“ Epilepsien wird von Mauz und Creutz nicht nur mit den klinischen Erscheinungsweisen, sondern auch mit den therapeutischen Notwendigkeiten (Kalkzufuhr, Psychotherapie usw.) begründet.

II. Die fokale Diagnostik. Enzephalographie. Hyperventilation

Eine große Gruppe von Arbeiten der letzten Jahre steht unter dem Zeichen der modernen Herddiagnostik und ihrer neuen Hilfsmittel. Früher wurden im wesentlichen nur die Allgemeinsymptome des epileptischen Anfalles (Blässe, Zyanose, Speichelfluß, Lichtstarre der Pupillen, Pyramidenzeichen, Zungenbiß usw.) beobachtet; man beschränkte sich auf die Abgrenzung gegenüber den hysterischen Anfällen. Die hirnphysiologischen Untersuchungen von C. und O. Vogt, von O. Foerster u. a. gestatten aber heute schon aus dem Anfallsbeginn und -ablauf weitgehende herddiagnostische Schlüsse zu ziehen. So wird heute Wert gelegt auf die Beobachtung der Haltung, der Einstell- und Drehbewegungen der Augen, des Kopfes und Rumpfes. Wir wissen, daß die Anfälle, je nach ihrem Ausgangspunkte vom frontalen, parietalen und temporalen Adversivfeld, vom frontalen und occipitalen Augenfeld, vom Operculum und Uncus ganz verschiedenartige Abläufe zeigen, die sich klinisch gut unterscheiden

lassen. Creutz hat im ersten Teile seiner schon angeführten Arbeit noch einmal zusammenfassend darüber berichtet. L. Guttmann hat das aufs neue belegt durch ausführliche klinische Arbeiten. Daß hier die kinematographische Epilepsiebeobachtung wertvolle Dienste leisten kann, zeigt eine bilderreiche Arbeit von Otto Löwenstein.

Die Bedeutung der Encephalographie für die Erkennung der fokalen Epilepsien hat O. Foerster hervorgehoben, besonders für jene Fälle, deren Anfälle ärztlicherseits nie beobachtet worden sind. Auch kann das Encephalogramm Hinweise auf fokale Entstehung der Anfälle dort erbringen und so unsere klinische „Wachsamkeit schärfen" (Foerster), wo zunächst keine klinischen Anhaltspunkte für eine fokale Epilepsie gegeben waren. Die Ergebnisse der Encephalographie sind schließlich für die Unfallbegutachtung bei Epileptikern ebenso wichtig wie für das therapeutische Handeln; auf die operative Therapie fokaler Epilepsien und auf die therapeutische Wirkung der Lufteinblasung selbst kommen wir unten (Abschnitt Therapie) zurück. Le Fever und Means teilen weitere encephalographische Untersuchungsergebnisse an Epileptikern mit; Eley benützt die Encephalographie bei epileptischen Kindern (29 Fälle), um eine Auswahl zur diätetischen Behandlung zu treffen; die therapeutischen Erfolge sind dort schlecht, wo sich nach dem Encephalogramm Hinweise auf organische Hirnveränderungen finden.

Von weiteren encephalographischen Studien sind vor allem die Untersuchungen von Wolfgang Gross zu nennen, der bei fokalem Anfallsbeginn in allen Fällen Veränderungen im Encephalogramm nachweisen kann. Nach ihm ist eine Verbreiterung des dritten Ventrikels bei Epileptikern so häufig, daß er sie für pathognomonisch hält. Notkin findet auch bei genuinen Epilepsien in der Hälfte der Fälle Veränderungen (Erweiterung der Ventrikel und der Subarachnoidalräume — entzündliche Prozesse ?). Die sorgfältige Arbeit von Pendergrass, die mit besonders eindrucksvollen Bildern ausgestattet ist (beachtenswert ist auch die Technik: Manometerkontrolle des Liquor-Luftaustausches), ist besonders hervorzuheben. Wichtig ist der Hinweis von Friedemann und Scheinker, daß — unabhängig von der Technik — das Encephalogramm beim selben Kranken zu verschiedenen Zeiten verschieden sein kann; die Ursache dafür wird in vorübergehenden, nicht faßbaren morphologischen Veränderungen der Liquorwege und -räume gesehen.

Was zur fokalen Diagnostik und Abgrenzung der „organischen" Epilepsien auch klinische Untersuchungsmethoden (Liquor-, Ohr-, Augen-, Herz-, Röntgenbefund) beitragen können, zeigen Arbeiten von Stubbe Teglbjaerg, von Jacobsen und Schröder.

Das zweite wichtige Hilfsmittel der modernen Epilepsiediagnostik ist bekanntlich die Hyperventilation. Die Häufigkeit, mit der es gelingt, epileptische Anfälle durch Hyperventilation auszulösen, wird immer noch sehr unterschiedlich angegeben. Während Foerster früher 55% positive Ergebnisse gebucht hat, gelingt es Laruelle und Heernu nur bei 29% ihrer Versuche (Heernu früher 14%), Forsberg nur bei 12%, Köttendrop nur bei etwa 10%. v. Thurzo sieht in 80% der Versuche weder hysterische noch epileptische Anfälle durch Hyperventilation. Eine Reihe von Autoren berichtet darüber, daß sich nicht nur verschiedenartige Anfälle und psychische Ausnahmezustände auslösen lassen, sondern daß auch Pyramidenzeichen und Fazialisparesen (Laruelle, Heernu u.a.) verstärkt werden.

Nach Köttendrop lassen sich bei Hysterikern psychogene Anfälle durch Hyperventilation weitaus häufiger auslösen als Krampfanfälle bei Epileptikern. Daß auch spontane Asthma bronchiale-Anfälle gelegentlich durch ihre Hyperventilationswirkung zu epileptischen Anfällen führen können, zeigt ein Fall von Raspe. Auf weitere neuere Mitteilungen über Hyperventilationsversuche (Munch, Petersen, Lazar u. a.) soll kurz verwiesen werden.

Lennox hat früher gezeigt, daß sich bei manchen Epileptikern Anfälle auslösen lassen, wenn man den Sauerstoffgehalt der Atmungsluft vermindert. Auch soll nach Lennox die Hyperventilation weniger wirksam sein, wenn man statt gewöhnlicher Luft mit einem Gemisch von Sauerstoff und Kohlensäure hyperventilieren läßt. Auch Mogens Fog und M. Schmidz sind der Meinung, daß die verringerte Sauerstoffspannung der Gewebe der wirksame Bestandteil des Hyperventilationsversuches sei. Stubbe Teglbjaerg lehnt auf Grund neuerer Untersuchungen an 50 Epileptikern aber einen Kausalzusammenhang ab zwischen cerebraler Hypoxämie und epileptischen Anfällen. Er wirft die Frage auf, ob die Hypoxämie nicht vielmehr auf dem Wege über Zirkulationsstörungen wirksam werde. — Daß man aus den Zusammenhängen zwischen Hyperventilation und epileptischen Anfällen auch recht merkwürdige Folgerungen ziehen kann, zeigt der Versuch von Vujic, die Epilepsie durch Hypoventilation zu heilen; er legt den Kranken zu diesem Zwecke einen doppelseitigen Pneumothorax (bis zu 1000 ccm Luft) an. Daß Kranke mit Pneumothorax ja im allgemeinen nicht arbeitsfähig sind, hindert Vujic nicht, seine guten Behandlungserfolge zu rühmen.

Neben der Hyperventilation werden auch andere Methoden in letzter Zeit zur Provozierung epileptischer Anfälle angewandt. So benützt Stuchlik das Salamandrin jetzt auch beim Menschen zur Auslösung epileptischer Anfälle. Dieses Sekret der Hautdrüsen der Salamandra maculata ist früher schon im Tierexperiment (an Katzen und Mäusen) auf seine anfallprovozierende Wirkung untersucht worden. Nach Stuchlik sollen 6—10 mg wirksamer Substanz des Salamandrins beim Epileptiker Anfälle auslösen, beim Gesunden dagegen keinerlei Wirkung haben. Da das Salamandrin keine unangenehmen Nebenerscheinungen hervorruft, wird diese Methode, die als sehr sicher gilt, von Stuchlik als diagnostisches Hilfsmittel (zur Provokation von Anfällen) empfohlen. Allerdings sollen die Anfälle oft erst nach Stunden oder gar Tagen auftreten — und das läßt exakte weitere Nachprüfungen dringend wünschenswert erscheinen. Schließlich werden wir später in dem Pitressintest Mc Quarries ein wichtiges Hilfsmittel zur Auslösung von Anfällen kennenlernen. (Abschnitt Pathogenese.)

III. Die symptomatischen Epilepsien

Hier sei vor allem noch einmal an die Darstellung der epileptischen Erkrankungen durch Fedor Krause und Schum in der „Neuen Deutschen Chirurgie" erinnert. Seinem Zwecke entsprechend geht dieses Werk in ganz besonderer Weise auf alle Fragen der symptomatischen Epilepsien ein. Die breite Anlage des Werkes gestattet nicht, hier Einzelheiten zu bringen.

Die aufschlußreichste Arbeit über traumatische Epilepsie stammt wieder aus der Feder von O. Foerster und Penfield. Diese Autoren haben schon früher gezeigt, daß bei traumatischen Epilepsien der Seitenventrikel der betroffenen Schädelhälfte häufig erweitert, ja oft sogar das ganze Ventrikel-

system durch Narbenschrumpfung in ganz grotesker Weise verzogen wird; ferner an tierexperimentellen Untersuchungen, daß die nach Verletzungen der Dura und Pia auftretenden bindegewebigen Reaktionen zu narbigen Adhäsionen zwischen Dura und Hirnoberfläche führen, daß diese Reaktion aber ausbleibt, wenn das geschädigte Hirngewebe radikal ausgeschnitten wird. An 12 neuen Fällen von traumatischer Epilepsie werden diese früheren Feststellungen bestätigt. Nach dem histologischen Bild der exzidierten Rindenstückchen (kollagenreiches Bindegewebe, Vermehrung der fibrösen Astrozyten, in der Umgebung — übrigens auch Vermehrung der Blutgefäße mit Kommunikationen zwischen Dura- und Hirngefäßen) und den encephalographischen Bildern schließen Foerster und Penfield, daß der durch Narbenschrumpfung erzeugte Zug einen Reiz auf das vaso-astrale Gerüst des Hirnes ausübt und so die Grundlage zur Entstehung epileptischer Anfälle schafft. Deshalb müsse auch bei jeder Operation, selbst unter rigoroser Opferung von Hirnsubstanz und Ventrikeleröffnung, vermieden werden, neuen narbigen Verwachsungen Vorschub zu leisten.

Die Erfahrungen der versorgungsärztlichen Untersuchungsstelle Königsberg teilt Baumm mit. Er bestätigt die chirurgische Erfahrung, daß die traumatische Frühepilepsie im allgemeinen eine bessere Prognose hat als die Spätanfälle. Die Prognose der traumatischen Epilepsien verschlechtert sich mit der Zunahme der Latenzzeit. Entwicklung und Verlauf einer bereits vorhandenen Epilepsie werden selbst durch schwere Schädelverletzungen kaum beeinflußt; nur wirkliche Hirnschäden seien hier maßgebend. Die Erfahrungen Baumms, daß nach Commotio und Schädelbasisbruch allein keine symptomatischen Epilepsien aufträten, wird von der Mehrzahl der Untersucher wohl nicht geteilt. Freilich ist ihm darin recht zu geben, daß sich die Commotio von schweren Hirnschädigungen nicht immer durch die Anfangssymptome, sondern häufig erst durch den weiteren Verlauf unterscheiden läßt. Baumm findet die traumatische Epilepsie besonders häufig bei Schädigungen der zentroparietalen Gebiete, dann folgen Temporal-, Frontal- und Occipitalregion. Nach den Erfahrungen Schöns stehen an erster Stelle (75%) Verletzungen der Parieto-Occipitalgegend. Unter den traumatischen Epileptikern Levingers fällt vor allem die Schwere der Unfälle auf: in 90% der Fälle Schädelbrüche, in 60% der Fälle Komplikationen (Substanzdefekte, Eiterungen, in fast allen Fällen Zeichen der Kontusion von langer Dauer). Wichtige statistische Angaben über die Epilepsien der Schädelverletzten bringt auch die Arbeit von Stevenson.

Die früher behaupteten symptomatologischen Unterschiede zwischen genuiner und traumatischer Epilepsie verlieren immer mehr an Bedeutung. Epileptische Äquivalente, vor allem Schwindel, reizbare Verstimmungen, Dämmerzustände, Charakterveränderungen und Demenz (Baumm, Levinger, Schön, Stevenson) werden bei traumatischer Epilepsie ebenso beobachtet wie bei genuiner. Nach Stevenson sollen gerade die Äquivalente nach Verletzungen des Schläfenlappens häufig sein. Marchand, Deschamps und Truche berichten über einen traumatischen Epileptiker (Stirnhirnverletzung) mit Absencen, „halluzinatorischen Krisen" und Wandertriebzuständen. — Feuchtwanger geht der Häufigkeit der psychischen Anfallsäquivalente und Dauerveränderungen bei traumatischen Epileptikern an Hand von 1500 Hirnverletzten nach. Nach seinen Feststellungen kommen epileptische Äquivalente (Absencen) auch ohne gleichzeitige Krampfanfälle vor. Eine bestimmte Lokalisation der Verletzung

kann für das Auftreten von Dämmerzuständen oder Absencen bisher nicht verantwortlich gemacht werden. Dagegen scheinen unter den charakterveränderten traumatischen Epileptikern die Stirnhirnverletzten zu überwiegen. Unter den Wesensänderungen der traumatischen Epileptiker Feuchtwangers überwiegen die stumpf-erregbaren, zähflüssig-verlangsamten Formen, während die religiös gefärbten, sentimentalen selten sind. Die Symptomatologie der Äquivalente bei der traumatischen Epilepsie unterscheidet sich nicht von denen der genuinen Epilepsie. So gibt es bei dem Einzelfall von Epilepsie nach Hirnverletzung kein Symptom, das aus seiner Erscheinungsweise allein schon auf „epileptische Veranlagung" oder „latente genuine Epilepsie" schließen läßt; jedes Symptom und jeder Verlauf der sog. genuinen Epilepsie kann auch bei der traumatischen Epilepsie vorkommen. Stauder ist den Absencen im Verlaufe der traumatischen Epilepsie näher nachgegangen; ihr Auftreten bei traumatischen Epilepsien hängt nicht ab von einem besonderen anlagemäßigen Faktor. Die überwiegende Mehrzahl der „Absencefälle" hat schwere Hirntraumen mit geweblichen Schädigungen erlitten. Auf die Feststellungen Stauders über die Wechselbeziehungen zwischen Absencen und Aura (und deren „Vertretbarkeit"), über die Verdrängung und Verhinderung der großen Krampfanfälle durch Absencen (Absence = Zweckreaktion des Organismus) und die Abhängigkeit des Auftretens der Absencen von den Phasen der Krampfneigung (iktophile Phasen Carl Schneiders) kann hier nur verwiesen werden.

Zur Frage des Intervalls zwischen Verletzung und Beginn der Epilepsie bringen neben einer Reihe der schon angeführten Autoren weitere Beiträge die Arbeiten von Braun, Isserlin, Kaldewey u. a. — Es ist kein Zweifel mehr, daß der erste Krampfanfall nach einer Verletzung noch in der frischen Commotio, aber auch erst Jahre (selbst ein Jahrzehnt) später auftreten kann. Auf die sehr ausführliche Arbeit Musumarras über die Spätepilepsien bei Schädelverletzten und den kasuistischen Beitrag von Raybach soll in diesem Zusammenhange nur verwiesen werden.

Biemond geht der Häufigkeit der epileptischen Anfälle bei Hirngeschwülsten nach. Er stellt epileptische Anfälle bei fast 80% der Tumoren des Großhirns fest; sie sind selten bei Tumoren der Hypophysengegend (11%) und der hinteren Schädelgrube. Bei occipitalen und temporalen finden sich durchgehend generalisierte, bei rolandoparietalen Tumoren immer fokale, bei Stirnhirngeschwülsten beide Arten von Anfällen. Daß epileptische Anfälle lange Zeit oder gar ausschließlich das einzige Symptom eines Hirntumors sein können, ist seit langem bekannt. Heymann, Riser, Laporte und Ducoudray bringen dafür neue Belege. Die Arbeit von Ganner und Stiefler zeigt, daß dies vor allem für die langsamwachsenden Tumoren (Astrocytome) des (rechten) Schläfenlappens gilt. Auch die Arbeiten von Hans Hoffmann und von Taylor sind hier zu erwähnen.

Mac Arthur berichtet nach den Erfahrungen im englischen Kolonialheer darüber, daß epileptische Anfälle das häufigste Symptom von Gehirnzystizerken sind. Die Eosinophilie ist bei diesen Fällen offenbar konstant, die spezifische Komplementbildung dagegen nicht immer zuverlässig, der röntgenologische Nachweis gelingt erst bei Verkalkungen.

Als Rarität teilt Panse einen Fall mit, bei dem ein Brückenherd nach elektrischem Unfall (380 Volt durch die rechte Hand) zu einer schweren sympto-

matischen Epilepsie geführt hat. Über Jacksonanfälle als Frühsymptom eines Erweichungsherdes berichtet Sorel. Auch der Turmschädel soll gelegentlich zu epileptischen Anfällen durch Liquordrucksteigerung führen (Simon).

Mit den Beziehungen zwischen elektiven Ektodermmißbildungen und epileptischen Erkrankungen beschäftigt sich eine ausführliche Arbeit von Yacovlev und Guthrie, denen dabei die Recklinghausensche Neurofibromatose, die tuberöse Sklerose und die Angiomatose des Hirnes (in Verbindung mit Naevusbildungen im Trigeminusgebiet) als Ausgangspunkt dienen.

Die Epilepsia partialis continua von Kojewnikoff ist in der deutschen Literatur noch recht wenig bekannt, im Gegensatz zu zahlreichen russischen, französischen und amerikanischen Arbeiten. Die Kojewnikoffsche Epilepsie stellt eine Kombination dar von andauernden halbseitigen Zuckungen mit periodisch auftretenden typischen Jacksonanfällen. Die ständigen Zuckungen halten auch im Schlaf an. Die Kojewnikoffsche Epilepsie ist nur ein Syndrom; sie besitzt keine einheitliche Ätiologie. Die Erkrankung setzt häufig mit hohen Temperaturen, Bewußtseinsverlusten und oft mit generalisierten Anfällen ein. Offenbar spielen gewisse Enzephalitisformen vorwiegend kortikaler Lokalisation eine große Rolle. Die Kojewnikoffsche Epilepsie tritt fast ausschließlich bei Jugendlichen auf, jenseits des 30. Lebensjahres ist sie äußerst selten. Fleck hat nun vor kurzem einen sehr instruktiven kasuistischen Beitrag zur Kojewnikoffschen Epilepsie gebracht (8jähriges Mädchen mit eigenartigen Dauerzuckungen der linken Körperhälfte, die auch im Schlafe anhielten, mit echten Jacksonanfällen, und endlich mit „Anfällen vom Jacksontyp mit Bewußtlosigkeit"). Die pathogenetischen Faktoren des Falles (Geburtstrauma, Masernencephalitis usw.) werden von Fleck ebenso eingehend dargelegt wie die „zeitliche Staffelung der Bedingungen für das Auftreten der Anfälle." Die Arbeit von Fleck ist für die deutsche Literatur besonders wertvoll, da sie die wichtigsten Hinweise auf die Literatur über Kojewnikoffsche Epilepsie bringt. — Auch die Therapie — schlechte operative Erfahrungen — kommt eingehend zu Wort.

Die Seltenheit epileptischer Anfälle bei chronischer Encephalitis (Stern: 3 Fälle unter 800 Kranken) wird neuerdings von verschiedenen Autoren bestätigt. Notkin setzt sich kritisch mit den einzelnen Fällen der Literatur auseinander. Wilhelm Lange findet unter 150 Encephalitikern der Chemnitz-Altendorfer Landesanstalt nur einen einzigen Kranken, bei dem die Epilepsie nach der „unzweifelhaften Encephalitis" aufgetreten ist. — Centini bringt zwei weitere Beobachtungen über postencephalitische Epilepsie bei; er betont in beiden Fällen das Überwiegen der tonischen Komponente der Anfälle, während von anderen Autoren kaum mehr auf der Abgrenzung einer besonderen „subkortikalen, extrapyramidalen Epilepsie" bestanden wird (Agostini). Daß auch bei der postencephalitischen Epilepsie alle Erscheinungsweisen der genuinen Epilepsie vorkommen können, bestätigen die Fälle von W. Lange (epileptische Dämmerzustände, Charakterveränderung) und von Centini (postparoxysmale optische Halluzinationen). Tambroni berichtet über einen Knaben mit symptomatischer Epilepsie nach Meningitis und Enzephalitis. Vom 10.—15. Lebensjahr hat er täglich 5—20 (therapeutisch nicht zu beeinflussende) Anfälle; daraus berechnet Tambroni eine Gesamtzahl von über 16000 Anfällen, die zu schwerster epileptischer Demenz führten.

IV. Klinische Arbeiten über genuine Epilepsie

Eine sehr umfangreiche, vorwiegend klinisch eingestellte Darstellung der Epilepsie im Kindesalter unter Berücksichtigung der Literatur gibt Zappert. Erbbiologie, Geburtstraumen, Ätiologie, Symptomatologie der Anfälle und der psychischen Veränderungen kommen darin in gleicher Weise zum Worte. Auch die Prognose und Therapie (einschließlich der diätetischen und chirurgischen) wird ausführlich dargestellt. Einzelheiten dieser umfangreichen Zusammenstellung können hier nicht wiedergegeben werden.

Schön hat 97 Leute, die in der Kindheit an Tetanie erkrankt waren, 15 Jahre später nachuntersucht. Keiner war epileptisch geworden.

Daß ein epileptischer Anfall auch eine längere retrograde Amnesie zur Folge haben kann, ist bisher nur durch wenige Beobachtungen belegt (Alzheimer, Binswanger, Strümpell). Erforderlich ist für eine derartige Annahme natürlich der (nicht immer zu erbringende) Nachweis, daß in dem betreffenden Zeitraum „seelische Intaktheit“ bestanden hat. Diesen Nachweis führt Inge Steinmann nun für eine sehr interessante Beobachtung aus der Kehrerschen Klinik. Nach einem 14tägigen epileptischen Verwirrtheitszustand tritt bei einer jüngeren Epileptikerin eine retrograde Amnesie auf, die sich rückwärts auf Zeiträume erstreckt, die diesem Insult zum Teil um Jahre vorausliegen — auf Zeiten, in denen die Kranke sicher psychisch intakt war, ja nicht einmal Anfälle hatte. Besonders bemerkenswert ist der Umstand, daß nur bestimmte Zeitabschnitte von der Amnesie erfaßt werden, während für einzelne dazwischenliegende, teils sehr lange Perioden die Erinnerung erhalten ist.

Auf die gehäuften Hypothesen Maximilian Rosenbergs über den epileptischen Bewußtseinsverlust gehen wir hier nicht ein.

Das Phänomen der Mikropsie in der epileptischen Aura, in den Absencen und Sinnestäuschungen der Epileptiker, das schon von den frühesten Epilepsieautoren beschrieben worden ist, wird immer wieder einmal neu entdeckt (Ganter) und trotz seiner Häufigkeit als ungewöhnlich beschrieben (Wholey). Die Beziehungen der Mikropsie zu vestibulären Erregungsvorgängen sind von Schilder schon früher dargestellt worden und neuerdings von Stauder an Serienuntersuchungen bei Epileptikern studiert worden. Dabei ergab sich, daß der Vestibularapparat bei der genuinen Epilepsie einem ausgemachten Funktionswandel unterworfen ist, so zwar, daß das vestibuläre System vor den Anfällen und im Beginne der Anfälle übererregbar ist; die häufigen Schwindelsymptome, aber auch die häufig aus vestibulären Bewegungselementen aufgebauten Trugwahrnehmungen in der epileptischen Aura lassen sich so durch den Funktionswandel des Vestibularapparates erklären. — Nach den Anfällen und im Intervall aber zeigt der Vestibularapparat wieder ganz normale Erregbarkeit. Nach Stauder ist diese vestibulare Übererregbarkeit aber auch im epileptischen Dämmerzustand nachzuweisen; an Versuchen wird von ihm gezeigt, daß das ichbezogene Bewegungselement, das häufig die charakteristische Bedrohlichkeit epileptischer Sinnestäuschungen ausmacht, auf diese Übererregbarkeit des Vestibularsystems zurückzuführen ist. Das gilt besonders für die Erscheinungsweisen des Weltuntergangserlebnisses im epileptischen Ausnahmezustand. Daß Stauder schließlich aus der Symptomenfolge mancher Auraformen vestibuläre Endstätten in die gleichen Bezirke des Schläfenlappens — im Gegensatz zu Kleist — lokalisiert, wie Spiegel auf Grund neuer Tierversuche (s. Abschnitt

Experimentelle Epilepsie) soll nur anhangsweise bemerkt werden. Für weitere Einzelheiten ist hier kein Raum.

Auch Jacobsen und Schröder finden Vestibularis und Kochlearis „ohne nachweisbare Ursache" bei der Epilepsie häufig verändert. Maurice Dide beobachtet echten Menièreschwindel bei Epileptikern.

Mit der Lokalisation der visceralen Aura bei einer symptomatischen Epilepsie (Schußverletzung des linken Schläfenlappens) beschäftigt sich Josephowitsch, der auch das Durstgefühl in den Schläfenlappen lokalisieren möchte. Poetzl berichtet über zwei sehr interessante Fälle mit traumhafter epileptischer Aura (die den dreamy states der früheren Autoren entspricht); ihre Beziehungen zur Ammonshorngegend baut Poetzl zu groß angelegten Theorien aus, auf deren Einzelheiten hier leider nicht eingegangen werden kann.

Als Rarität wäre hier noch der Kranke von K. Goldstein anzuführen, bei dem echte epileptische (aber nur toxische) Anfälle beim Anhören von Musik auftreten; das Zwischenglied sucht Goldstein in der starken gemütlichen Beteiligung der Kranken an allem Musikalischen. Bonhoeffer hat in der Aussprache zu Goldsteins Fall auf eine ähnliche Beobachtung hingewiesen. Schuster hat bei gleicher Gelegenheit darauf verwiesen, daß beim Pfeifen durch Hyperventilationswirkung Anfälle ausgelöst werden können. Ich verfüge selbst über ähnliche Beobachtungen an zwei Posaunenbläsern, die jeweils nach längerem Konzertieren epileptische Anfälle bekamen; bei dem einen dieser Kranken sind die Anfälle ausschließlich auf diese Weise aufgetreten und haben vollkommen aufgehört, seitdem der Kranke kein Blasinstrument mehr spielt.

Statistische Erhebungen über die Häufigkeit der Aura (in 56%) bei 1359 Epileptikern stellen Lennox und Cobb durch Umfrage an. Ihren Ergebnissen kommt meines Erachtens angesichts ihrer Methodik keinerlei Bedeutung zu; eigene Aurauntersuchungen bestätigen mir immer wieder, daß hier nur sorgfältige Erhebungen, niemals aber Krankengeschichten anderer Federn Aufschluß bringen können, wenn sie nicht nach besonderen Gesichtspunkten orientiert sind.

Benjamin und Hinst finden die gehäuften Absencen vor allem bei Kindern mit Geltungsdrang, Koketterie, Ängstlichkeit, Trotz und fassen sie als Abwendungsreaktionen im Sinne des Totstellreflexes, als neurotische Reaktion auf. Ähnlich haben sich schon früher andere Autoren (z. B. Husler) geäußert. Meines Erachtens können solche mißverständliche Deutungen nur zustande kommen durch die Anwendung nicht definierter Bezeichnungen; jedenfalls ist der organische Begriff der Absence unvereinbar mit den neurotischen Hintergründen von Benjamin und Hinst. Aschieri will narkoleptische Anfälle als epileptische Äquivalente bei einem Mädchen gesehen haben. Souques untersucht die Einwirkungen der Absence auf die Schrift; er stellt Störungen der Form bei ungestörtem Inhalt ebenso fest, wie umgekehrt.

Mit den Sprach- und Schreibstörungen in den epileptischen Absencen (ohne Erinnerungsverlust) beschäftigt sich eine instruktive Arbeit von Marchand. Am häufigsten sei ein plötzliches Aussetzen oder Abreißen der Gedanken „mit Verlust der inneren Sprache", das nach meinen Erfahrungen gelegentlich sogar zu differentialdiagnostischen Abgrenzungsschwierigkeiten gegenüber beginnenden schizophrenen Psychosen führen kann. Ebenso gibt es aber auch kurzdauernde Brocasche und Wernickesche Aphasien und echte Paraphasien. Endlich

kommen auch sichere Zustände von Anarthrie vor. Die Arbeit Marchands bringt für alle diese Formen transitorischer Sprachstörungen bei Epileptikern anschauliche Beispiele. Über Störungen „des inneren Denkens" (Zwangsideen, Gedankenjagen usw.) in der Aura und in epileptischen Ausnahmezuständen berichtet Baruk. Im ganzen führen diese Arbeiten nicht über die Feststellungen früherer Autoren (Christoffel, Knapp u. a.) hinaus.

Über die Wanderzustände der Epileptiker bringt Marchand eine ausführliche Studie, die keine neuen klinischen Gesichtspunkte enthält. Bemerkenswert ist aber, daß die Wanderzustände gelegentlich erst in höherem Alter erstmalig auftreten können (über 30 Jahre nach den ersten Anfällen). Umgekehrt können die Wanderzustände auch um mehr als ein Jahrzehnt den epileptischen Anfällen vorausgehen.

Das Traumleben der Epileptiker behandelt eine ausführliche Arbeit von L. Göttke. Das Träumen nimmt im allgemeinen beim Epileptiker im höheren Lebensalter ab, in gleicher Weise wie beim Normalen; doch scheint auch der epileptische Prozeß als solcher eine schnellere Abnahme des Träumens hervorzurufen als es durch das Altern an sich zu geschehen pflegt. Der Anfall selbst ist immer traumlos, ebenso auch meist der Schlaf vor und nach den Anfällen. Allenfalls haben Epileptiker in Anfallsnächten gegen Morgen ängstliche Träume. Auffallend selten wird nach Göttke vom Anfall geträumt. Ob die Traumäquivalente von Sante de Sanctis wirklich Anfälle „en miniature" sind, wie Féré gemeint hat, ist nach Göttke doch recht zweifelhaft. Im übrigen könne man aus Intelligenz und Affektivität beim Epileptiker ebensowenig wie beim Normalen Rückschlüsse auf die Häufigkeit des Träumens ziehen. Allerdings bestätigt Göttke die alte Erfahrung, daß das Traumleben Schwachsinniger „herabgesetzt ist" und daß auch schwer demente Kranke — unabhängig von der Art des Prozesses — soweit sich feststellen läßt, nicht mehr träumen.

Anhangsweise sei noch darauf hingewiesen, daß Narkoleptiker häufig während ihrer Anfälle träumen, Pyknoleptiker dagegen nicht (Göttke).

Die viel diskutierten Zusammenhänge zwischen Epilepsie und manisch-depressiven Erkrankungen sind durch eine ausführliche Studie von Volland bereichert worden. Er grenzt eine kleine Sondergruppe von Epilepsien ab, in deren Verlauf echte thymopathische (Bumke) Erscheinungsweisen vorkommen, im Gegensatz zu den sonstigen auf rein epileptischer Basis entstehenden Verstimmungszuständen depressiver und exaltierter Art. Diese Sondergruppe Vollands hebt sich von den anderen Verläufen ab durch ihre Erblichkeit (thymopathische Einschläge!), durch die thymopathische Persönlichkeit im Intervall und durch die Erscheinungsweisen dieser Ausnahmezustände. Die Durchschlagskraft der thymopathischen Veranlagung beeinflußt weitgehend Symptomenbild und Verlauf dieser Erkrankungen; die Demenz bleibt (auch bei primär leicht Debilen und trotz häufiger Anfälle) aus oder sie stellt sich wenigstens langsamer ein; die egozentrische Einstellung fehlt, die Züge der Thymopathie behalten die Oberhand: guter Antrieb, Interesse, Fleiß, Gemütswärme, Hilfsbereitschaft zeichnen diese Kranken besonders aus. Natürlich kann sich das Krankheitsbild in verschiedenen Lebensperioden je nach dem Vorwiegen der thymopathischen oder epileptischen Komponenten nach der einen oder anderen Richtung hin gestalten. Aber die Prognose der Epilepsie hin-

sichtlich des seelischen Verfalles wird jedenfalls besser durch die Kombination mit thymopathischer Veranlagung.

Auch die Möglichkeit, daß echte thymopathische Anlagen erst durch den epileptischen Prozeß flott gemacht werden — in Anlehnung an Bostroems organisch provozierte endogene Psychosen — wird von Volland eingehend gewürdigt; umgekehrt aber wirkt der große ausgebildete Anfall nach Volland auch am stärksten entspannend auf die thymopathischen periodischen Psychosen bei Epileptikern.

Hier sind ferner anzuführen eine Mitteilung Mysliveceks über periodische Schreibsucht bei Epilepsie. Manische Zustandsbilder bei epileptischen Kindern sehen Rocha und Silva, Benon u. a. Der 7jährige Knabe von Rocha und Silva ist gleichzeitig pervers, sexuell übererregbar. Ähnliche Auffälligkeiten in den Tagen vor den Anfällen (bei einem epileptischen Kinde) teilt Bogdanovic mit. Wilder beschreibt Zwangslachen mit Erektion als epileptisches Äquivalent. Kaiser schildert Sinnestäuschungen ohne Bewußtseinstrübungen bei drei Epileptikern. Für sie gilt die gleiche Kritik, die Stauder schon früher an ähnlichen Beobachtungen Lachmunds geübt hat. Neu ist an der Arbeit Kaisers nur die (allerdings verneinte) Fragestellung, ob diesen symptomatologischen Besonderheiten eine chronische Luminalintoxikation zugrunde liegen könnte.

Die Untersuchungen über den Körperbau der Epileptiker hat Kurt Westphal übersichtlich zusammengestellt. Bei einem Gesamtmaterial von über 1500 Epilepsiefällen der Literatur finden sich 28,9% Athletische und 29,5% Dysplastische. Während man bei Körperbauuntersuchungen bei anderen Psychosen aber zwischen diesen beiden Körperbaugruppen trennt, schließt man bei der Epilepsie aus ihrer Summe (58,4%) auf eine besondere Affinität zum „athletisch-dysplastischen Körperbautypus". Meines Erachtens kann man mit solchen Methoden immer „Affinitäten" erzeugen. Zu ähnlichen Ziffern gelangt Lehner — an einem im übrigen viel zu kleinen Material, das weitere Schlüsse nicht rechtfertigt.

Daß genuine Epileptiker häufig Linkshänder seien, wird neuerdings von R. Ganter wieder bestritten. Er findet unter seinen Epileptikern nur 4,4% Linkshändige, unter den Schwachsinnigen dagegen 13,1% Linkshändige. Die Häufigkeit der Linkshändigkeit bei Epileptikern würde also noch in den Grenzen der Linkshändigkeit in der Durchschnittsbevölkerung liegen (Stier: 4,6% bei Soldaten, Maria Schiller 7,8% bei Schulkindern). In den 157 Familien der Epileptiker Ganters findet sich Linkshändigkeit nur in 31,8%, während Steiner und Heilig früher 89,5% angegeben haben. Nach Ganter ist die Linkshändigkeit auch in den Familien der Schwachsinnigen wesentlich häufiger (41,5%) als in den Familien der Epileptischen.

Mit den Beziehungen zwischen Epilepsie und Migräne beschäftigt sich Ely, der in der Ascendenz der Epileptiker in 60% Migräne, aber nur bei 14% Epilepsie findet. Ferner leiden 15% seiner Epileptiker selbst an Migräne, 8% seiner Migränekranken an Epilepsie. Daraus schließt Ely, daß die Nachkommen der Migränekranken häufiger epileptisch erkranken als die Nachkommen der Epileptiker. Wie sich das allerdings mit seinen anderen Untersuchungsergebnissen zusammenreimt (71% Migräne in der Aszendenz seiner Migränekranken), vermag ich nicht einzusehen.

Über gehäufte Überempfindlichkeitserscheinungen (hypersensitive state) in der Anamnese der Epileptiker berichten Adamson und Sellers.

Mit der Begriffsbestimmung und Abgrenzung der epileptoiden Psychopathien beschäftigt sich Ssucharewa. Er unterscheidet eine Psychopathengruppe von Epileptoiden im engeren Sinne, die in genetischem Zusammenhang mit der Epilepsie steht; diese Gruppe hat ein bestimmtes „somatisches Fundament" und Züge des epileptischen Charakters (Pole: Langsamkeit und Explosivität). Zu den epileptoiden Psychopathen im weiteren Sinne zählt er impulsive, explosive, reizbare Persönlichkeiten, deren Familien keine Epilepsie aufweisen. Wenn Ssucharewa schließlich eine dritte Gruppe anführt, die äußere Ähnlichkeiten mit den Epileptoiden hat, so verschwimmt der Begriff des Epileptoids wieder vollkommen. Gruhle, der auf der Jahresversammlung des Deutschen Vereins für Psychiatrie in Bonn zur Frage der epileptoiden Psychopathien das Wort ergriffen hat, unterscheidet neben vier Gruppen von Epilepsien (die immer noch motorische Symptome in allen Verdünnungen enthalten) eine fünfte Gruppe, die allen motorischen Beiwerkes entbehrt und mit ausschließlich psychischen (endogenen) Symptomen verläuft. Diese Gruppe der epileptoiden Psychopathien deckt sich weitgehend mit Gowers „reiner psychischer Epilepsie". Schließlich grenzt Gruhle noch eine sechste Gruppe: epileptoide Psychopathien mit vereinzelten psychogenen Symptomen ab.

Robin legt bei seiner Beschreibung „epileptoider Charaktere" (bei Kindern) großen Wert auf Zustände einer „vollkommen intellektuellen Leere" (Obnubilation), die er gleicherweise von den Absencen, wie von allen anderen Äquivalenten und Bewußtseinsstörungen und der epileptischen Langsamkeit getrennt wissen will.

Bei Untersuchungen über den Charakter jugendlicher und kindlicher Epileptiker findet Eyrich (z. T. unter Verwendung der Rorschachtests) die gleichen Syndrome (Verlangsamung, Verarmung an Akten, Einengung, Neigung zum Verharren, unproduktives und unelastisches Denken, Verlust der Aktivität, explosive Reizbarkeit, egozentrische Überempfindlichkeit usw.) wieder, wie sie ebenso bei den Erwachsenen vorkommen.

Hackebus und Fundyles schließen auf statistischem Wege (Stadt- und Landbevölkerung), daß die „Frömmigkeit" der Epileptiker nicht tiefer in dem Wesen der epileptischen Wesensänderung verankert ist, sondern auf den Einfluß der Umgebung zurückgeht und (russische Verhältnisse!) verschwindet, sobald die Religion in der Bevölkerung keine Rolle mehr spielt. Auch Küffner meint, daß die Frömmigkeit unter den Epileptikern quantitativ keine größere Rolle spiele als bei der Durchschnittsbevölkerung. Seine übrigen Ausführungen aber, daß der Epileptiker sich zu Theater und Tanz, ja zu jeglicher Art von Unterhaltung dränge aus seiner „egozentrischen Einstellung" heraus, die ihm nicht erlaube, zurückzustehen, scheinen mehr den lokalen Anstaltsbedingungen als der Wirklichkeit zu entsprechen.

Abadie hält die Wesensänderung nicht für eine Folge der epileptischen Erkrankung oder der Anfälle, denn sie käme auch bei Epileptikern „ohne Anfälle" vor; sie sei somit auf eine präexistente Schädigung des Zentralnervensystems zurückzuführen. Meines Erachtens kann man dann allerdings nur von epilepsieähnlichen Wesensänderungen sprechen, wenn nicht sicher erwiesen ist, daß wirklich eine Epilepsie vorliegt. Daß solche epilepsieähnliche Wesenszüge auch nach Hirntraumen ohne symptomatische Epilepsie auftreten können, scheint nach der Literatur ziemlich gesichert. Nicht bewiesen dagegen ist die epilep-

tische Wesensänderung ohne Anfälle und ohne organische Hirnschädigungen. Ich habe seit Jahren auf diese Fälle besonders geachtet. In allen Fällen, bei denen eine epileptische Wesensänderung ohne Anfälle aufgetreten schien, ergab die genaue klinische Beobachtung dann doch, daß wenigstens nächtliche Anfälle oder Absencen da waren.

Über Arbeitsversuche mit dem Kraepelinschen Rechenbogen berichtet Il'in, der zwei Leistungstypen bei Epileptikern („den des lebhaften Arbeitens und den des Langsam-sich-Hineinziehens") unterscheidet. Beide Typen gleichen sich im Arbeitsversuch einander an, der Arbeitsgipfel liegt in der 27.—39. Minute. Auf weitere Einzelheiten gehen wir nicht ein.

Untersuchungen über die Präzision koordinatorischer Leistungen beim Epileptiker stellt Robb mit bestimmten gleichmäßigen und schnellen Serien von Ab- und Adduktionsbewegungen der Arme (unter genauer Registrierung) an. Die dabei auftretenden Störungen im zeitlichen Ablauf wie in der Führung der Bewegungen bringt Robb mit der verlangsamten „Apperzeption" der Epileptiker in Zusammenhang.

In seiner letzten Arbeit beschäftigt sich Emil Redlich noch einmal mit der Prognose der Epilepsie und der epileptischen Anfälle, die ihm im Gegensatz zu den Anstaltsergebnissen etwas versöhnlicher und günstiger erscheint auf Grund seiner Privatpraxiserfahrungen. Er verweist auf jene nicht ganz seltenen Fälle, bei denen vereinzelte Krampfanfälle der Jugendzeit, aber auch des erwachsenen Alters nach einiger Zeit wieder verschwinden. Redlich findet solche Verläufe in der nächsten Verwandtschaft genuiner Epileptiker. Auch Wolfgang Gross stellt durch Katamnesen fest, daß fast 11% der genuinen Ausgangsepilepsien (bei mindestens 10jähriger Beobachtungsdauer) geheilt sind. Aus seinen statistischen Erhebungen ist hervorzuheben, daß der Zeitpunkt des Krankheitsbeginnes und die Häufigkeit der Anfälle keine diagnostischen Schlüsse zulassen; Petit-mal-Anfälle ergeben nur dann eine schlechte Prognose, wenn sie täglich mehrmals auftreten. Das Auftreten eines Status, isolierter Dämmerzustände von langer Dauer und frühzeitige Charakterveränderungen dagegen rechtfertigen eine schlechte Prognose. Auch die Kinderepilepsie mit frühestem Beginn (innerhalb der drei ersten und selbst des ersten Lebensjahres) soll nach Monrad eine weit günstigere Prognose (40—50% Heilungen) haben, als früher angenommen wurde. Die besten Erfolge sind bei Kindern mit intensiver Boraxbehandlung erzielt worden.

Die körperlichen Störungen bei genuiner Epilepsie sind in den letzten Jahren wieder Gegenstand zahlreicher Arbeiten. Notkin, Helen Coombs und Pike finden einen positiven Babinski im Anfall bei 94% der Fälle; das Phänomen ist oft sehr flüchtig, nach ½ Minute schon wieder verschwunden, kann aber auch maximal um 25 Minuten den Anfall überdauern. Wichtig ist, daß das positive Babinskische Zeichen sehr häufig erst 2—3 Minuten nach den Anfällen auftritt. — Über anhaltende hemiparetische Erscheinungen nach epileptischen Anfällen berichtet Klimke, der die Erschöpfungshypothese Binswangers als Erklärung ablehnt und cerebrale Ernährungsstörungen durch Gefäßspasmen annimmt. Auch sensible Jacksonanfälle können postepileptische sensible Lähmungserscheinungen hinterlassen, wie M. Rosenberg an einem Fall (vielleicht kleiner enzephalitischer Herd) zeigt.

Hallensleben berichtet über 3 Fälle von genuiner Epilepsie, die infolge

von Sehnervenatrophie erblindet sind. Er diskutiert, ob sich die vaso-„degenerativen" Vorgänge nicht im Bereich der Sehnerven ebenso auswirken könnten wie etwa im Ammonshorn und Kleinhirn; die Optikusatrophie sei so eine ungewöhnliche Lokalisation des epileptischen Hirnprozesses. Ich halte diese Formulierungen nicht für glücklich. An der vasokonstriktorischen Genese mancher Optikusatrophien soll nicht gezweifelt werden; immerhin scheint mir die Optikusatrophie eher für symptomatische als für genuine Epilepsie zu sprechen. Auch die Zahlenangaben Hallenslebens über die Häufigkeit der Augenhintergrundsveränderungen (50% der Fälle) bei Epileptikern sind nach meinen Erfahrungen reichlich hoch gegriffen. Costeff hält die Optikusatrophie bei alten Fällen nicht für selten, findet aber in der Hauptsache Stauungshyperämie im Fundus, die er auf intrakranielle Drucksteigerungen bezieht. Uyemura und Suganuma sehen in ihren Augenhintergrundsbefunden während der Anfälle (Hyperämie der Papille, Netzhauttrübung, venöse Stauung) eine Bestätigung der Spielmeyerschen Vasokonstriktionstheorie.

Holthaus hat den Geruchssinn bei Epileptikern untersucht. Er findet häufige Störungen, so zwar, daß die Kranken die vorgesetzten Gerüche wahrnehmen, aber nicht oder nur mühsam benennen können. Dieser Befund ist nach Holthaus bei 77% seiner Kranken festzustellen, und zwar um so deutlicher, je länger die Epilepsie besteht. Zusammenhänge mit der Ammonshornsklerose anzunehmen, liegt hier nahe (Holthaus). Immerhin müssen solche Befunde meines Erachtens mit großer Vorsicht bewertet werden; sie sind auch bei Gesunden überaus häufig. Eine eigene olfaktorische Amnesie anzunehmen oder gar in den Schläfenlappen zu lokalisieren, wie Marburg, ist sicher nicht gerechtfertigt. Hingewiesen sei hier aber noch besonders auf die von Holthaus ausgearbeitete Riechskala, die für klinische Zwecke sehr geeignet erscheint.

Nach Altenburger und Wolff läßt das Verhalten der Chronaxie (an Extremitätenmuskeln) keine Beziehungen zu dem Auftreten der Krampfanfälle erkennen. Dem epileptischen Anfall gehe keine Veränderung der Intensitäts- und Zeitschwelle bei elektrischen Reizen voraus. Bei der Hyperventilation dagegen zeigt sich (beim Epileptiker wie beim Normalen) eine Verlängerung der Chronaxie. Auffällig schwankend verhält sich der Körperwiderstand der Epileptiker, eine Parallele zu der sonstigen Labilität vegetativer Vorgänge bei der Epilepsie. Chronaximetrische Bestimmungen kortikaler Zentren an Hunden vor und nach epileptischen Anfällen (durch faradische Reizung und Strychnin) haben Ozorio de Almeida und Martino vorgenommen.

R. Spitzer stellt bei der Hälfte der genuinen Epileptiker Schmelzhypoplasien an den Zähnen von gleicher Lokalisation und gleicher Intensität fest; er schließt daraus und aus der bei Epilepsie häufigen Mikrodentie auf eine Störung in der frühesten Entwicklung der Zahnanlage.

Die Arbeiten über die Beziehungen der menstruellen Vorgänge zur Epilepsie (Jonescu und Strat, Souques und Gilbrin) bringen im ganzen wenig Neues; nach Giacanelli soll zeitweise Amenorrhoe die Zahl der Anfälle vermindern, Kastration dagegen vermehren. Griffiths beobachtet monatliches Auftreten der Anfälle nicht nur bei Mädchen, sondern auch bei drei männlichen Kranken. Bei allen Kranken findet er einen gewissen Grad von Adipositas, sexueller Dysfunktion und Störungen im Kohlenhydratstoffwechsel, Symptome, aus denen er auf eine Dysfunktion der hypophysär-dienzephalen Zentren schließt.

Die neueren Arbeiten über Epilepsie und Schwangerschaft (Bachmann, Gordon, Kleine, Kruckenberg, Pollack) bestätigen nur die Erfahrungen früherer Autoren: die epileptischen Krampfanfälle können sich während der Gravidität häufen oder — seltener — auch abnehmen. Der Beweis, daß eine Epilepsie durch Gravidität geheilt werden kann, ist ebensowenig erbracht wie der, daß die Schwangerschaft eine Epilepsie ursächlich bedingen kann (Bachmann). Ob neben den allgemeinen Umwälzungen in der Gravidität auch hormonale Einflüsse von seiten des Eies eine Rolle spielen, ist noch nicht endgültig geklärt. Die Kinder von Epileptikerinnen sollen eine besonders hohe Mortalität im ersten Lebensjahr zeigen (Bachmann, Pollack). Kruckenberg hat einen Status epilepticus während der Gravidität durch lumbale Lufteinblasung zum Stillstand gebracht.

Der Einfluß des Klimakteriums auf die Anfallsbereitschaft wird von Gordon, Schaefer und Brosius erörtert. Nach Sanchis-Banus soll sich die genuine Epilepsie im Klimakterium meist verschlechtern (Einfluß des weiblichen Klimakteriums auf die Kreislaufverhältnisse). Auch Krapf, unter dessen 9 spätepileptischen Frauen nicht weniger als 5 in unmittelbarem Zusammenhange mit dem Klimakterium erkrankt sind, diskutiert die Zusammenhänge zwischen Klimakterium und Blutdruck, deren Zwischenglied nach Munck, Westphal u. a. eine pressorisch wirkende Hypercholesterinämie sei, die sich auch bei männlichen Kranken nachweisen lasse; Krapf verweist auch mit Recht auf die früheren Untersuchungen Griesbachs, aus denen hervorgeht, daß der durchschnittliche Blutdruckwert bei Frauen um 50 seinen höchsten Gipfel erreicht, um dann wieder abzusinken, während er bei Männern vom 40. bis zum 60. Lebensjahr konstant ansteigt.

Die Beeinflussung epileptischer Verläufe durch Krebserkrankungen ist bereits früher ausführlich durch Volland abgehandelt worden. Volland meint, daß der bei Epileptikern häufige Status thymo-lymphaticus eine gewisse Resistenz gegen maligne Tumorbildung besitze. Götting, der den Zusammenhängen zwischen epileptischer Krampfbereitschaft und Karzinomen an einem neuen Material nachgeht, unterbaut diese Zusammenhänge nun mit neuen Stoffwechselhypothesen: ebenso wie die — übrigens bestrittene — Hyperfunktion des lymphozytären Systems sollen sich auch die Labilität des vegetativen Systems beim Epileptiker, die Schwankungen im Mineralhaushalt und die von Frisch behaupteten Verschiebungen im Eiweißstoffwechsel „anti-karzinogen" auswirken.

Wichtiger als alle diese auf schwankender Basis aufgebauten Hypothesen sind meines Erachtens die tatsächlichen Feststellungen: Karzinome sind bei Epileptikern wesentlich seltener als in der Norm. Bekommt ein Epileptiker dennoch ein Karzinom, so geht den ersten Symptomen des Tumors meist ein Wandel der Anfallshäufigkeit geraume Zeit voraus: die Anfälle werden (zuweilen nach einer letzten Häufung) seltener oder sie hören sogar ganz auf. Eine Vermehrung der Anfälle kann Götting in keinem seiner 27 Fälle feststellen.

Daß sich unter den 27 Fällen Göttings viele symptomatische Epilepsien befinden, scheint mir seine Beweisführung wesentlich zu beeinträchtigen; denn deren biologische innere Eigengesetzlichkeit, zwischen krampfarmen und krampfreichen Phasen zu wechseln, ist neuerdings durch C. Schneider wieder überzeugend dargelegt worden.



Übrigens sind Hodskins und Guthrie schon vor Götting diesen Fragen an einem größeren Material (55 Fälle) nachgegangen; daß die Zahl der Anfälle mit dem Fortschritt der Kachexie abnimmt, wird uns nicht wundernehmen. Daß aber auch eine nicht geringe Zahl von Karzinomfällen (8) eine Zunahme der Anfälle zeigt, dürfte die Theoriebildung hier weiter erschweren. Auf überzeugende Hypothesen wird man hier verzichten müssen, da ja doch schließlich die Ätiologie beider Erkrankungen noch recht dunkel ist.

Das Zusammentreffen der Epilepsie mit anderen Krankheiten und ihre gegenseitige Beeinflussung sind bei der genuinen Epilepsie auch sonst sehr interessant. So bekommen genuine Epileptiker ja offenbar kaum einmal eine Paralyse. Kehrer hat früher nie Paralysen bei Epileptikern gesehen, obwohl 6—10% der Epileptiker in der Anstalt Wuhlgarten Lues durchgemacht hatten. Volland teilt neuerdings mit, daß auch in dem großen Epileptikermaterial in Bethel niemals eine Paralyse beobachtet worden ist. Wenn ja einmal eine Paralyse vorkommt, dann scheint sie (nach den früheren Beobachtungen von Reichardt und Siebert) aber die genuine Epilepsie zum Verschwinden zu bringen.

Mehrere Arbeiten der Berichtszeit befassen sich mit den Beziehungen epileptischer Anfälle zu atmosphärischen und jahreszeitlichen Einflüssen. Bellavitis will nur dem Luftdruck einen gewissen Einfluß zuschreiben. Marchand hält die atmosphärischen Einflüsse für gering, doch scheinen Barometerschwankungen das Auftreten der Anfälle zu begünstigen. M. Meyer hat die atmosphärischen und jahreszeitlichen Einflüsse an einem Gesamtmaterial von 7000 Anfällen geprüft. Nach seinen Ergebnissen gibt es — im Gegensatz zu früheren Autoren — keinen Winter- und Frühjahrsgipfel. Auch Beziehungen zu einzelnen Luftkörpern bestünden nicht. Dagegen stünden Gesetzmäßigkeiten in den Tagesstundenkurven im Zusammenhang mit luftelektrischen Vorgängen. Fresa schließt aus einer Einzelbeobachtung, daß bestimmte Mondphasen Einfluß auf das Auftreten von Krampfanfällen, Schwankungen in der Photosphäre der Sonne auf das Auftreten von Äquivalenten hätten.

Paty stellt bei zwei Dritteln der Epileptiker eine Häufung der Anfälle zu gewissen Tages- und Nachtstunden fest. Die Art des Schlafes, des Überganges Wach-Schlafzustand und Schlaf-Wachzustand und die damit gekoppelten zirkulatorischen Verhältnisse scheinen ihm dabei wichtig. Damit stimmt die Angabe Marchands überein, daß bei Epileptikern mit Nachtanfällen die Tagesanfälle häufiger werden, wenn man sie am Tage schlafen läßt. Helen Hopkins meint, daß bei frischen Epilepsien (Krankheitsdauer unter 1 Jahr) nächtliche Anfälle überwiegen, während sich mit zunehmendem Alter der Kranken die Anfälle mehr in den Tag hinein verschieben. Das träfe für genuine und symptomatische Epilepsien in gleicher Weise zu.

Das Problem Epilepsie-Schizophrenie wird in der Berichtszeit wieder von zahlreichen Autoren (Alice Cohn, Frenzel, Jablonsky, Pennachi, Wyrsch) erörtert, ohne wesentliche neue Gesichtspunkte. Die verschiedenen Möglichkeiten der Überschneidung (exogene und pathoplastische Einflüsse, prämorbide Persönlichkeit usw.) und Kombination werden eingehend von Glaus erörtert. Auch Marchand, Deschamps und Truche gehen einem Falle mit strukturanalytischen Gesichtspunkten zu Leibe. Echte Kombinationen beider Erkrankungen gelten als selten. Epileptische Anfälle im Verlaufe schizophrener Erkrankungen kommen zweifellos vor; da sie fast ausschließlich bei alten Anstalts-

insassen beobachtet werden, liegt meines Erachtens die Vermutung nahe, daß es sich dabei um spätepileptische Anfälle auf dem Boden der Hypertension handeln könnte. Senise und Kunjavskaja glauben auf Grund eigener Beobachtungen, daß der Kombination beider Erkrankungen kein zufälliger, sondern ein kausaler Zusammenhang zugrunde liege. Ein und derselbe organische Prozeß verursache Epilepsie und Schizophrenie (Kunjavskaja). Freilich müssen diese Autoren den Beweis für ihre Behauptungen schuldig bleiben. Immerhin gewinnen diese Zusammenhänge ein neues theoretisches Interesse durch die Erfahrungen bei Bulbokapninversuchen (de Jong und Baruch), auf die sich auch Rylander bei Erörterung des Problems stützt: kleine Bulbokapnindosen erzeugen im Tierversuch katatone Zustände, größere Dosen epileptische Anfälle. Diese Erfahrungen hat neuerdings auch M. Ellermann bestätigt. Dazu bringen Baruch, Lagarche und Claude weitere sehr interessante kasuistische Beiträge; sie beschreiben kataleptische Symptome bei epileptischen Verwirrtheitszuständen und Kombinationen von Katalepsie und Epilepsie bei organischen Syndromen (Hirntumor).

V. Kortikale und subkortikale Anfälle

Experimentelles

Wir haben hier schon mehrmals die Frage kortikal-subkortikal berührt. Die Unterscheidung zwischen tonischen (subkortikalen) und klonischen (kortikalen) Anfällen setzt sich in letzter Zeit immer mehr durch. Ob mit Recht, muß vorläufig wohl dahingestellt bleiben. Gewiß überwiegen, wie wir gehört haben, bei Prozessen, die im wesentlichen subkortikal verlaufen (s. Abschnitt: Symptomatische Epilepsien), die tonischen Anfälle. Aber — und das ist doch recht wichtig: die epileptischen Anfälle sind bei solchen Prozessen, wie wir am Beispiel der Encephalitis epidemica sehen, überaus selten. Krisch bringt einen kurzen klinischen Beitrag zur Frage des extrapyramidalen Anteiles am epileptischen Anfall — unter besonderer Betonung der tonischen (bzw. atonischen) Erscheinungen. Forster-Kennedy faßt die tonischen Krämpfe als eine Art Enthirnungsstarre auf, die durch Ausschaltung höherer Zentren bedingt sei, die klonischen dagegen als Symptome des Cortex. Die radikalste Anschauung vertritt wohl Hartenberg, für den die Erscheinungsformen der motorischen Erregung im epileptischen Anfall ganz zurücktreten gegenüber den Zuständen der „Erschlaffung"; darunter versteht er den Bewußtseins- und Gedächtnisverlust, die Einengung des Gesichtsfeldes, den Verlust des Muskeltonus und die Lähmungsvorgänge; sie überwiegen in seinen Augen die Erregungsvorgänge so sehr, daß für Hartenberg die Epilepsie überhaupt „keine Krampfkrankheit" mehr ist. — Gierlich deutet manche Symptome des epileptischen Anfalles (schnalzende Bewegungen mit der Zunge, Schmatz- und Saugbewegungen, Schluckbewegungen, Wisch-, Kratz-, Strampel-, Sprungbewegungen, Grimassieren, tonische Starre usw.) im Sinne eines phylogenetischen Einschlages, um daraus schließlich eine Lokalisation in den Kernlagern des Hirnstammes abzuleiten. Meines Erachtens sind aber die Schmatz-Kau-Saug-Schnüffelbewegungen vielmehr als Schläfenlappensymptome aufzufassen, die aus den „uncinatusfits" bei Temporallappentumoren ja schon lange bekannt sind (Cushing u. a.). Die Bemühungen um die lokalisatorische Trennung zwischen tonischen und klonischen Krämpfen spiegeln sich nun auch in den experimentellen Arbeiten, z. B. der Schule Spe-



ranskys, wieder. Man hatte zunächst festgestellt, daß Hunde (in Morphium-Äther-Chloroformnarkose) epileptische Anfälle bekommen, wenn man ihnen maximale Liquormengen abnimmt und dann einen der großen peripheren Nerven reizt. Der maximale Liquorverlust sollte kortikale Hemmungen beseitigen, die Reizung der peripheren Nerven zu einer Erregung gewisser subkortikaler Apparate führen. Von diesen wenig überzeugenden Hypothesen ausgehend, versucht Galkin nunmehr eine weitere Analyse der kortikalen und subkortikalen Anteile des epileptischen Anfalles. Er schließt aus neuen Versuchen, daß im epileptischen Anfall Kortex und Subkortex mit entgegengesetzten Ladungsvorzeichen (Kortex „minus", Subkortex „plus") beteiligt sind; es gibt also nach ihm weder kortikale noch subkortikale Epilepsien, denn beide Systeme sind bei der Entstehung des Anfalles mit im Spiele. Das wichtigste und nicht von Hypothesen belastete Ergebnis der Galkinschen Versuche besteht in der schlichten und nicht gerade neuen Erkenntnis, daß das Auftreten der Krämpfe weitgehend abhängt vom Grad der Narkose. Im übrigen lassen sich diese Versuchsergebnisse nicht auf den Menschen übertragen; denn daß auch nach großem Liquorverlust (etwa zur lumbalen Encephalographie) periphere Nervenreize beim Menschen (selbst beim Epileptiker!) weder epileptische Anfälle noch sonst irgendwelche besonderen Reaktionen hervorrufen, davon kann man sich in der Klinik ja ohne weiteres überzeugen.

Die Speranskyschen Rindenvereisungen hat Fedoroff an Hunden weitergeführt (er teilt auch die minutiöse Technik mit, deren Einzelheiten im Original nachgelesen werden müssen). Wie die anatomischen Untersuchungen ergeben, führt die Rindenvereisung zu einer aseptisch verlaufenden Encephalitis vom Typus der „toxischen Encephalitis". Ihr „klinisches Krankheitsbild" zerfällt in drei Perioden: zuerst allgemeine motorische Unruhe mit allgemeiner Übererregbarkeit auf alle Außenreize, dann „Laufperiode" mit epileptischen Anfällen; in dieser zweiten und in der dritten Periode haben Außenreize keinen Einfluß mehr; zuletzt sind die Bewegungen schlaff, verlangsamt, unkoordiniert.

Aus dem Nichtreagieren auf maximale Reize und dem Exakt-Automatischen der Bewegungsabläufe schließt Fedoroff wieder auf eine Beteiligung subkortikaler Apparate — die Rindenvereisung hat die „Rindenhemmung" beseitigt. Daraus — und aus weiteren ähnlichen Versuchen (vorherige operative Entfernung der motorischen Rinde) — werden wieder weitgehende Schlüsse für die Beteiligung subkortikaler Apparate am epileptischen Anfall abgeleitet. Auf weitere Einzelheiten gehen wir hier nicht ein.

Nach lokalisierter Strychninapplikation auf das Rindenzentrum eines Sinnesorganes kann man bekanntlich (Baglioni, Amantea, Dusser de Barenne) durch Erregung des betreffenden peripheren Endorganes epileptische Anfälle auslösen. Die Erregbarkeit eines Sinneszentrums wird — so nimmt man an — durch die Strychninvergiftung so gesteigert, daß die von der Peripherie einströmende Erregung nicht auf das erregte Zentrum beschränkt bleibt, sondern auf die übrige Rinde irradiiert und den Krampfanfall auslöst. Clementi zeigt neuerdings, daß das auch für Geruchsreize bei Strychninisierung des Riechhirns beim Hunde gilt. Die Anfälle beginnen am Nasenflügel der gereizten Seite und breiten sich weiter auf die Kopfmuskulatur und — nicht immer — auf die gesamte Körpermuskulatur aus. Amantea geht diesen Zusammenhängen in einer neuen Arbeit nach; er setzt dabei eine gewisse Prädisposition voraus, die

sich nach den Versuchen von Zagami auch im Mineralhaushalt (verminderter Ca- und K-Gehalt des Blutes) nachweisen lasse. Daß E. A. Spiegel diese Strychninmethode neuerdings benutzt hat, um im Tierexperiment die vestibulären Endstätten zu suchen (er findet sie in den hinteren Teilen der Bogenwindung, die beim Menschen den Bezirken des Temporalhirnes entsprechen, die an das Parietooccipitalgebiet angrenzen), soll nur nebenbei erwähnt werden. Im Tierversuch (Hunde) lassen sich durch Aufträufelung von Strophantin, Thein und Nikotin auf die Hirnrinde — sie bewirken erst eine Erhöhung, dann eine Herabsetzung ihrer Erregbarkeit — Kloni und generalisierte Anfälle auslösen (Rizzolo). Einzelheiten können hier nicht wiedergegeben werden. Daß man die experimentelle Adrenalinepilepsie auch durch eine Vorbehandlung mit Yohimbin, Ergotamin und Pepton modifizieren kann, zeigen neue Versuche von Tinel und Ungar.

Die experimentell erzeugte Epilepsie Brown-Séquards hat wieder einige Nachprüfer gefunden. Brown-Séquard hat angegeben, daß die Ischiadikusdurchschneidung beim Tier nicht nur zu einer Lähmung der Pfote, sondern auch zur Ausbildung einer anästhetischen Zone in dem cerviko-facialen Gebiet der gleichen Körperseite führt. Wird diese anästhetische Hals-Kopfzone dann mechanisch gereizt, so kann man damit nicht nur Kratzbewegungen der gelähmten Pfote sondern auch allgemeine epileptische Krämpfe auslösen.

Die bisherigen Nachprüfer dieses Brown-Séquardschen Versuches haben diese Ergebnisse bald bestätigt, bald abgelehnt. Longo und Moracci haben diese Versuche zunächst an 19 Ratten und an 23 Nachkommen der ersten Serie nachgeprüft. Es gelang nur in 7 von diesen 42 Fällen, allgemeine epileptische Anfälle hervorzurufen. Bei den anderen überstiegen die lokalen und allgemeinen reflektorischen Zuckungen nicht die Dauer des Reizes. Aus ihren ausgedehnten Versuchen schließen Longo und Moracci auf einen besonderen prädisponierenden Faktor zur Brown-Séquardschen Epilepsie. Auch Pagniez, Plichet, Decourt und Koang können mit dieser Methode nur ganz selten allgemeine Anfälle auslösen. Wird dagegen die gelähmte Pfote später amputiert, so lassen sich nach ihrer Verheilung fast bei allen Tieren „reflektorische“ Anfälle schon durch leichtes Kneifen im anästhetischen Kopf-Halsbereich auslösen. Nach 7 bis 8 Anfällen tritt eine refraktäre Phase gegen neuerliche Reize auf. Auf weitere Einzelheiten soll hier nicht eingegangen werden, um so weniger, als auch Pagniez, Plichet und Koang über die Pathogenese dieser experimentellen Anfälle sich im wesentlichen ausschweigen. Ob hier nur eine besondere Reaktionsfähigkeit der Tiere vorliegt, ist noch nicht genügend geklärt. Bei Menschen mit amputierten Gliedern scheinen analoge Befunde äußerst selten zu sein. Pagniez, Plichet und Koang führen nur einen 42jährigen Mann an, dem zwei Drittel des linken Armes amputiert sind; bei ihm führt mechanische Reizung des Amputationsstumpfes zu Zuckungen und zu epileptischen Anfällen.

(Schluß folgt.)



(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität München,
Direktor: Prof. Dr. O. Bumke)

Epilepsie

von K. H. Stauder in München

(Schluß)

VI. Pathogenese

Seit der Befruchtung der Pathogeneseforschung durch die Untersuchungen Spielmeyers mehren sich die Mitteilungen über die Bedeutung der Gefäßkrämpfe für die Entstehung der epileptischen Anfälle. Anatomie und Klinik sind hier gleichermaßen am Werke, die bisherigen Ergebnisse zu stützen und zu erweitern. Pagniez hat die Untersuchungen über die Bedeutung der Vasokonstriktion für den epileptischen Anfall noch einmal zusammenfassend dargestellt.

Neben neuen Arbeiten von Spielmeyer selbst, von Scholz, v. Braunmühl, Bodechtel u. a., auf die wir im anatomischen Teil noch zurückkommen, sei vor allem auf die Untersuchungen von Neubürger hingewiesen; aus ihnen geht eindringlich hervor, daß „die Epilepsie" keine rein cerebrale Erkrankung ist, sondern daß das gesamte Kreislaufsystem am epileptischen Anfalle teilnimmt. Neubürger findet auch bei jugendlichen Epileptikern Veränderungen im Myokard, die auf funktionelle Durchblutungsstörungen vorwiegend kleiner Gefäße zu beziehen sind. Daraus ergeben sich wertvolle Beziehungen zur Angina pectoris. Neubürger erörtert die Möglichkeit, daß im epileptischen Anfall gewissermaßen verkappt ein stenokardischer Anfall verborgen liegt, der die gleichen Herzmuskelschädigungen wie ein echter Angina-pectoris-Anfall hervorrufen kann. Ähnliche Befunde haben ja früher schon Gruber und Lantz bei einem jugendlichen Epileptiker beschrieben.

Mit den Neubürgerschen Befunden stimmen die neueren klinischen Beobachtungen überein. So sind von Frisch Zustände von Angina pectoris vasomotorica bei Epileptikern beschrieben worden. Nach Hiller und Stemmer leidet der dritte Teil von 60 genau untersuchten Epileptikern an mehr oder weniger typischen anginösen Beschwerden, die im Zusammenhang mit dem Auftreten der Anfälle stehen. Stubbe Teglbjaerg findet bei 81 von 346 Epileptikern Symptome organischer Herzleiden. Winternitz sieht nach einem (symptomatischen) Status epilepticus Veränderungen im Elektrokardiogramm, wie sie sonst bei Koronarverschluß mit Infarktbildung in der Vorderwand des linken Ventrikels gefunden werden. Padilla und Cossio stellten bei einem jugendlichen Epileptiker kardiographisch einen Herzstillstand von 6 Sekunden Dauer fest, der mit dem Einsetzen des Krampfanfalles zeitlich zusammenfiel. Josephson und Teplitz bestätigten, daß während des tonischen Stadiums des Anfalles auch

der Herzmuskel an der tonischen Kontraktion beteiligt ist; Herztöne sind nicht zu hören. Dem „Herzkrampf“ folge eine Erweiterung der rechten Herzseite und ein akutes flüchtiges Lungenödem, auf das die klinischen Erscheinungen (Rasseln auf der Brust, Schaum vor dem Mund) zu beziehen seien. Etienne gibt zwei eindrucksvolle Krankengeschichten von Epileptikern wieder, mit spastischen Vorgängen auch im peripheren Kreislauf vor und während der Krampfanfälle. Hierher gehören schließlich manche neuere Arbeiten über die sog. Herzepilepsie (Rabufetti und Moia, Balaban) und die kapillarmikroskopischen Untersuchungen, die für eine ausgesprochene vasomotorische Diathese der Epileptiker (multiple Spasmen des arteriellen Schenkels, häufig sistierender Strom, Kaliberveränderungen usw.) sprechen (Fattovich). Rossi kann während des Anfalles angiospastische Vorgänge in den Netzhautgefäßen feststellen. Besonders eindrucksvoll sind schließlich die Beobachtungen Penfields am präoperativ freigelegten Epileptikerhirn bei elektrischer Reizung. Während der Anfälle steht die arterielle Pulsation — oft in einem großen Bezirk — still. Nach dem Anfall ist sie übermäßig stark, so daß arterielles Blut sogar teilweise die Venen füllt. Ferner beobachtet Penfield nach dem Anfall herdförmige anämische Gefäßverschlüsse an Piaarterien bis zu halbstündiger Dauer. Davis schließt aus den bei Epileptikern häufigen Veränderungen (Verengerungen) des Foramen jugulare — das er mit der Methode von Edward Chamberlain darstellt — auf Zirkulationsstörungen im Bereich der hier durchtretenden Vena jugularis interna.

Endlich bringen eine Reihe von Arbeiten über den Erfolg gefäßerweiternder Mittel (Acetylcholin), auf die wir noch im Abschnitt Therapie zurückkommen, Belege für die Bedeutung vasomotorischer Vorgänge in der Pathogenese des epileptischen Anfalles. Spangler empfiehlt neuerdings auf Grund pathogenetischer Erwägungen das schon vor dem Krieg versuchte Crotalin als Epilepsiemittel, das durch periphere Gefäßerweiterung den Blutdruck herabsetze und die Zellmembranen durchlässiger mache. Allerdings geht Spangler davon aus, daß die periodischen Krämpfe als allergisches Phänomen aufzufassen seien.

Eine Reihe von Autoren befaßt sich mit der Frage der Blutdruckerhöhung im Verlaufe der epileptischen Erkrankungen. Krapf versucht den klinischen Nachweis zu führen, daß die Spätepilepsie meistens ein Symptom der Arteriohypertonie sei; dabei seien nicht die absolute Höhe des Blutdruckes, sondern dessen Schwankungen ausschlaggebend für das Auftreten der Anfälle. Hirnarteriosklerotisch bedingte Ernährungsstörungen als Grundlage der Anfälle werden abgelehnt, das Vorkommen einer senilen Epilepsie im engeren Sinne für hochgradig unwahrscheinlich erachtet. Das setzt Krapf in einer weiteren Arbeit auch für die epileptiformen Anfälle bei Alzheimerscher und Pickscher Krankheit auseinander; diese „eminent chronischen, rein involutiven Prozesse“ seien kein genügender Reiz für das Gehirn, um epileptisch zu reagieren; vielmehr sei auch hier der arterielle Hochdruck maßgebend. Hendriksen stellt fest, daß der epileptische Anfall stets mit einer Erhöhung des systolischen Blutdruckes einhergeht, während der diastolische Druck nur geringe Veränderungen aufweist. Das Maximum der Blutdrucksteigerung werde erst im Beginn des Anfalles erreicht. Marx und Weber finden eine deutliche Erhöhung des Ruheblutdruckes bei mehr als der Hälfte ihrer Epileptiker; selbst bei jugendlichen Epileptikern werden Werte von 150—190 mm Hg vermerkt. Auffällig sei besonders die Labilität der Druckwerte; es handelt sich bei der Hypertension der Epileptiker



zweifellos nicht um das Bild des „starren" Hochdruckes. Die Hypertension im Anfall selbst sei in Anbetracht der Erregung und Muskeltätigkeit aber kaum zu verwerten. Villaret, Besançon und Desoille allerdings meinen, daß bei Hunden das Auftreten der epileptischen Krämpfe nicht abhänge von Blutdruckschwankungen. Notkin, Helen Coombs und Pike halten die Blutdruckerhöhung und Herzbeschleunigung im tierexperimentellen Anfall für eine Folge des Krampfes der quergestreiften Muskulatur. Wenn man im Tierversuch nur tonische Anfälle erzeuge (durch Abtragung der Rinde), dann trete auch keine Blutdruckerhöhung während der Anfälle auf.

An diese pathogenetischen Feststellungen schließen unmittelbar an die Untersuchungen über spezifische Krampfgifte im Blut und im Gewebe des Zentralnervensystems, um deren Erforschung sich früher schon Loewe, O. B. Meyer u. a. bemüht haben. Neuerdings sind nun durch die Untersuchungen der Volhardschen Schule im Blute bestimmter Hochdruckkranker Stoffe mit stark vasokonstriktorischer Wirkung nachgewiesen worden. Marx und Hefke haben solche Substanzen mit ausgesprochen pressorischer Wirkung auch im Blute von Menschen mit akuter Nephritis und sekundärer Schrumpfniere nachweisen können, nicht dagegen bei Arteriosklerose. Zuletzt hat H. Marx zusammen mit P. Weber diese Versuche an einer größeren Versuchsreihe bei Epileptikern fortgesetzt. Alkoholextrakte von Epileptikerserum werden Versuchstieren intravenös injiziert, der Blutdruck danach fortlaufend 2 Stunden kontrolliert. Wird das Blut kurz vor oder im Beginne eines Anfalles entnommen, so steigt der Blutdruck der injizierten Tiere steil an und bleibt 1—2 Stunden um 20 bis 40 mm Hg erhöht. Es sind also vor und im Beginne des Anfalles regelmäßig große Mengen von vasokonstriktorischen Stoffen im Epileptikerserum nachweisbar, während das im Intervall entnommene Blut auch bei Schwerkranken mit zahlreichen großen Anfällen keinen pressorischen Effekt hat. Epileptikerserum, am Ende eines Anfalles entnommen, ist nur noch ganz schwach wirksam, wenige Minuten nach einem Anfalle vollkommen wirkungslos. Auch im epileptischen Dämmerzustand sind diese vasokonstriktorischen Stoffe offenbar nicht konstant.

Ob diese vasoaktiven Substanzen im Serum des krampfenden Epileptikers mit denen der Hypertoniekranken identisch sind, ist noch nicht entschieden. Marx und Weber werfen die Frage auf, ob diese vasokonstriktorischen Stoffe im Epileptikerserum nicht identisch sein könnten mit dem Hormon des Hypophysenhinterlappens. Das wäre im Hinblick auf die Befunde von Mc Quarrie und Engel recht einleuchtend. Aber auch diese Frage muß vorläufig noch offen bleiben, um so mehr als auch der Ablauf der Blutdruckreaktion der Tiere nach der Injektion der Extraktstoffe von Marx und Weber sich doch etwas anders verhält als nach der Injektion von Hypophysenhinterlappenhormon.

Untersuchungen über das Vorkommen krampferzeugender Stoffe im Hirn während des epileptischen Anfalles liegen vor von Fr. W. Kroll; es kommt durch Hirnreizung mit Hilfe des faradischen Stromes oder eines Krampfgiftes (Versuche an Katzen) zur Bildung toxischer Substanzen, die sich durch intravenöse Injektionen von Gehirnemulsion auf andere Tiere übertragen lassen. Mit Kontrollextrakten ungereizter normaler Hirne konnte Kroll nie Krampfzustände auslösen. Die krampfauslösenden Stoffe konnte Kroll zuletzt auch im exzidierten Rindenfokus bei einem schweren Status epilepticus nachweisen; der Extrakt dieses gereizten Fokus rief bei einer Katze wiederum einen schweren Status

epilepticus hervor. Aus Kontrollversuchen an dem gleichen Kranken, die im Intervall negativ ausfielen, schließt Kroll, daß diese krampfauslösenden Stoffe erst im epileptischen Anfall selbst gebildet werden. Der Liquor von Epileptikern, auch kurz nach einer Anfallsserie entnommen, enthält diese Krampfstoffe nicht.

Pagniez beobachtete schon einige Jahre zuvor, daß Blut und Liquor von Epileptikern bei Injektion in die Karotis der Meerschweinchen toxische Wirkungen in Form von myoklonischen Zuckungen (neben anaphylaktischen Phänomenen) entfaltet. Das trifft vor allem bei Fällen mit häufigen großen Anfällen, nicht aber bei seltenen Anfällen zu. Pagniez hält diese myoklonisierende Eigenschaft des Epileptikerserums auf Meerschweinchen für inkonstant. Das mag darauf zurückzuführen sein, daß seine Versuche offenbar zum Teil im Anfallsintervall durchgeführt wurden. Über die Sensibilisierung nicht zu Anfällen disponierter Tiere durch besondere Versuche — Injektion von defibriniertem Blut disponierter Hunde in die Jugularis externa oder in die Subduralräume — berichtet eine Arbeit von Martino. Chloroschko sucht seine Annahme, daß die Epilepsie eine Auto-Endo-Intoxikation durch intermediäre Stoffwechselprodukte des Hirnes sei, durch weitere Tierversuche zu stützen. Da er die krampferzeugende Wirkung nicht nur bei wässerigen Emulsionen von Hirnsubstanz, sondern nach seinen letzten Arbeiten auch bei wässerigen Nieren- und Plazentarextrakten findet, dehnt er seine pathogenetischen Schlüsse jetzt von den epileptischen auch auf die urämischen und eklamptischen Anfälle aus. Den drei Anfallsarten liege eine endotoxische Wirkung der entsprechenden Organe zugrunde. Donath und de Raadt diskutieren neuerdings wieder — mit Meinungsverschiedenheiten über die Priorität — die Rolle des Ammoniaks und der organischen Ammoniakbasen als krampferzeugende Gifte bei der genuinen Epilepsie. Die bekannten ersten Forschungen Donaths zu dieser Frage liegen ja zum Teil schon 30 Jahre zurück. Auf diese Arbeiten und die neueren Mitteilungen von Patrizi und Castagnari kann nur kurz verwiesen werden.

In der ausländischen Epilepsieliteratur spielt in den letzten Jahren der sog. Sinus caroticus eine große Rolle. Man versteht darunter bekanntlich die Bifurkationszone der beiden Karotiden, die eine sehr empfindliche Reflexzone darstellt; die Erscheinungen des sog. „Vagusdruckversuches" (Pulsverlangsamung, Blutdrucksenkung usw.) sollen durch Reflexe dieses Karotissinus und nicht, wie früher angenommen wurde, durch den direkten Druck auf den Vagus zustande kommen. Regniers hat schon vor Jahren die Abwandlungen dieses Reflexes bei Normalen, Arteriosklerotikern und Hypertonikern untersucht. Der Sinus caroticus hat normalerweise die Aufgabe, das Zentralorgan durch entsprechende „vasomotorische Schutzreflexe" vor größeren Blutdruckschwankungen zu bewahren. Diese Reflexe des Sinus caroticus sind nach Marinesco und Kreindler beim Epileptiker herabgesetzt; Vasomotoren und Blutdruck weisen „deshalb" große Schwankungen auf. Druck auf den Sinus caroticus löse bei manchen Epileptikern typische Anfälle aus. Das bestätigen auch Josephson und Teplitz. An Hand von plethysmographischen Aufzeichnungen bei Schädelknochendefekten konnten Marinesco, Kreindler und Bruch weiterhin zeigen, daß der Karotissinusdruck beim Nichtepileptiker deutliche Schwankungen des Hirnvolumens bewirkt, die beim Epileptiker fehlen. Auch sonst wird weiteres klinisches Material für einen Zusammenhang zwischen der Unterempfindlichkeit des Sinus caroticus und epileptischen Anfällen beigebracht. — Offenbar wird für



diese Reflexe eine besondere Rolle der Glandula carotidea zugeschrieben, einer erbsengroßen Drüse an der Bifurkationsstelle, über deren Funktion sonst nichts Sicheres bekannt ist. Lauwers hat anfänglich über gute Erfolge durch Exstirpation der Karotisdrüse berichtet: In 4 von 10 Fällen hörten die Anfälle auf, in den übrigen 6 wurden sie wesentlich seltener (Beobachtungszeit 1 Jahr nach der Operation). Seine späteren Ergebnisse allerdings lauten weniger ermutigend: 10 Heilungen, 12 Besserungen, 21 Mißerfolge. Rizzatti sieht ebenfalls gute Resultate durch diesen Eingriff, während Guibal und Ramé nur 1 von 3 Fällen bessern konnten. Auf weitere Arbeiten zu dieser Frage (Danielopolu und Marcu, Rizzatti und Andreoli, Culmone) soll nur kurz verwiesen werden. Daß umgekehrt die gleichzeitige Unterbindung von Karotis und Jugularis interna zu Halbseitenanfällen und Lähmungserscheinungen führen kann, zeigt ein lehrreicher Fall von Solcard und Artin.

Auf die pathophysiologischen Stoffwechselvorgänge, welche schließlich zur diätetischen Behandlung der Epilepsie führten (Hungerkur, ketogene Diät), soll hier im einzelnen nicht mehr eingegangen werden. Wuth hat in dieser Zeitschrift (1930, 459) die wichtigsten Probleme dieses Fragenkreises — wenn auch vorwiegend vom therapeutischen Standpunkt aus — bereits erörtert.

Es ist aber notwendig, auf die neueren Forschungsergebnisse über den Wasserhaushalt der Epileptiker wenigstens soweit einzugehen, als sie Bedeutung haben für unsere pathogenetischen Auffassungen und den diagnostischen Fortschritt.

Temple Fay hat früher schon im Encephalogramm vieler Epileptiker lokale Flüssigkeitsansammlungen in den Subarachnoidalräumen der Konvexität festgestellt. Er nahm an, daß die Liquorzirkulationsbehinderung und der Flüssigkeitsdruck des Hydrocephalus externus auf die Hirnrinde die Anfälle auslösen. Diese zunächst etwas primitive Anschauung, die aber immerhin zu der richtigen therapeutischen Folgerung (Entwässerung des epileptischen Organismus) führte, muß den exakten neuen Forschungsergebnissen Platz machen. Welche Rolle dem Wasserhaushalt in der Pathogenese der Krampfanfälle zukommt, war zum Teil aber auch schon aus dem Gewichtsverlust bei Hungerkuren bekannt, der im wesentlichen als Wasserverlust zu deuten ist. Zuletzt hat Mc Quarrie dargelegt, daß auch der Erfolg der ketogenen Diät weitgehend von der Entwässerung des Organismus abhängt. Die ketogene Kost wirkt durch ihren Säuregehalt der Wasserretention entgegen, die gesäuerten Gewebe haben nur geringes Wasserbindungsvermögen. Die ketogene Kost ist nur wirksam, wenn sie neben der Ketose auch zur Diurese führt. Der Erfolg der Fettkost hängt also nicht von den narkotischen Eigenschaften der Ketosekörper ab, wie Helmholtz meint. Auch die Säuerung an sich (Wasserstoffionenkonzentration) führt nicht zum Verschwinden der Anfälle.

Mc Quarrie und seine Mitarbeiter (Peeler, Manchester, Klara Husted, Engel und M. Ziegler) haben nun zunächst die Wasserbilanz bei genau analysierten Fällen berechnet und die Abhängigkeit der Anfälle von diuretischen und antidiuretischen Maßnahmen gezeigt. Unter der diuretischen Wirkung von Harnstoff oder Magnesiumsulfat werden die Anfälle selten; bei Wiederauffüllung des Wasserdepots und großer Wasserzufuhr häufen sie sich. Für den gesunden Menschen kommt eine Wasservergiftung, wie sie Rowntree beim Hunde mit tonisch-klonischen Krämpfen beschrieben hat, nicht in Frage.

Aber für den Epileptiker kann schon ein kleiner Wasserstoß „toxisch" wirken. Ausschlaggebend dafür ist wahrscheinlich der Quellungszustand der Zellkolloide; die erhöhte Quellung der Nervenzellen und die damit einhergehende Permeabilitätssteigerung führen zur Schwellenerniedrigung, zur Übererregbarkeit (Mc Quarrie, R. Engel u. a.). Sind Quellung und Permeabilitätssteigerung in der Tat für die Pathogenese des epileptischen Anfalles wichtig, so müssen alle zelldichtenden oder diuretischen Maßnahmen anfallsverhindernd wirken. Umgekehrt werden antidiuretische Maßnahmen Anfälle begünstigen. Nach Engel genügt häufig eine Kochsalzmahlzeit mit reichlicher Flüssigkeitszufuhr zur Provokation eines Anfalles. Mc Quarrie und seine Mitarbeiter benützen zur Provokation der Anfälle (vor allem bei Kindern) die hochgradig antidiuretischen Hormone des Hypophysenhinterlappens, vor allem das Pitressin, das in regelmäßigen Zeitabständen bei großer Flüssigkeitszufuhr verabreicht wird. Damit gelingt es, im Anstieg und auf der Höhe der Flüssigkeitsretention Anfälle „mit experimenteller Sicherheit" auch bei wiederholten Versuchen auszulösen (Engel).

Gehen Steigerung der Zellpermeabilität und Krampfbereitschaft — wie theoretisch angenommen wird — wirklich parallel, „so muß man im Flüssigkeitsaustausch zwischen Blut und Gewebe einen Ionenabstrom aus dem Gewebe zugleich mit der Quellung oder mit der Ausschwemmung erwarten" (Engel). Das ist von Engel, Mc Quarrie und Ziegler für den Effekt des Hypophysenhinterlappens bereits nachgewiesen: während der Retentionsperiode findet sich eine überschießende Ausscheidung von Kalium, Natrium und Chlor; trotz der spärlichen Urinmengen treten sie nicht nur in relativ größerer Konzentration, sondern auch in absolut größeren Mengen auf, „so daß im Körper mehr oder minder reines Wasser zurückbleibt" (Engel), das dank seines niedrigen osmotischen Druckes eine besonders starke Gewebsquellung erzeugt. Nach Abklingen der antidiuretischen Wirkung entleert sich ein Strom von sehr salzarmem Harn. In der Folge werden Kalium, Natrium und Chlor wieder über eine längere Periode hin eingespart.

Diese reversible Permeabilitätssteigerung (Georgi) kann schon deswegen nicht die einzige Bedingung oder gar Ursache des epileptischen Anfalles sein, weil sich die gleiche Wasserretention auch beim Gesunden mit Pitressin erzeugen läßt, ohne daß Anfälle auftreten. Daß die Permeabilitätssteigerung kein spezifisch epileptischer Faktor ist, beweisen auch ähnliche Ergebnisse von Baar bei der Tetanie und von Engel bei der Migräne. Die Permeabilitätssteigerung ist nur ein Faktor des epileptischen Anfalles, „aber diesen Faktor kann man mitunter herausholen und therapeutisch beeinflussen" (Engel).

In diesen Zusammenhängen gewinnt an Bedeutung, daß die Kaliumausscheidung auch vor spontanen Anfällen und in Zeiten erhöhter Krampfbereitschaft gesteigert ist, während in anfallsfreien Perioden sich das Verhältnis Na : K zugunsten von Natrium ändert (Mc Quarrie). Da der Hauptanteil des Kaliums im Körper intrazellulär fixiert ist, so zeigt die Kaliumausscheidung vor den Anfällen ein Undichtwerden der Zellmembran an (Mc Quarrie).

Lyon und Dunlop bestätigen die Ergebnisse von Mc Quarrie und Engel; Cameron, Wilson und Limberger erzielen nur unterschiedliche Erfolge mit der Entwässerung, Fetterman und Kumin wollen keinen Einfluß von der „Dehydration" gesehen haben; auch konnten sie keine Anfallshäufung bei reichlicher Wasserzufuhr, die allein eben auch nicht immer genügt, beobachten.

Hopkins-Detrick erkennt wohl die Bedeutung der Entwässerung und Transmineralisation an, sieht den wirksamen krampfhemmenden Faktor aber in der Azidose (bei Hungerdiät und Fettkost). Auf die schönen Nachuntersuchungen von Stubbe Teglbjaerg, der in Reihenuntersuchungen die wesentlichen Ergebnisse Mc Quarries bestätigt, sei besonders hingewiesen.

Hierher gehören wohl auch die Beobachtungen von Bolten, daß bei Kranken mit Myxödem und flüchtigen Ödemen bisweilen epileptische Anfälle auftreten. Freilich, ohne genaue Stoffwechselbilanzen wird man nicht entscheiden können, ob wirklich die Ödembereitschaft oder ob die Insuffizienz der Schilddrüse — wie Bolten will — pathogenetisch den Ausschlag gibt. Immerhin kann Bolten auch zwei Fälle mitteilen, wo nach Strumektomien epileptische Anfälle aufgetreten sind. Der therapeutische Erfolg seiner Thyreoidinbehandlung — sowohl auf die Anfälle, wie auf die myxödematösen Erscheinungen — ließe sich freilich für beide Theorien: die Entwässerung wie die Schilddrüsenfunktion verwerten.

Proescher und Thomas berichten in Übereinstimmung mit früheren Autoren über eine gesteigerte Speicherungstendenz für Kochsalz bei erwachsenen Epileptikern. Sie meinen allerdings, daß sichere Beziehungen zwischen Salzspeicherung und Anfallshäufigkeit nicht bestehen, obwohl sie gelegentlich Anfälle durch Kochsalzmahlzeiten provozieren konnten. Auch wollen Proescher und Thomas keine sicheren Störungen im Wasserhaushalt der Epileptiker feststellen können. Auf die ebenfalls teilweise abweichenden Ergebnisse von Byrom soll nur verwiesen werden.

Salzarme wie ketogene Kost werden auf dem Wege einer Entwässerung wirksam. Ihre Erfolge werden aber noch unterschiedlich beurteilt. Helmholtz und Keith, die allerdings noch immer von anderen pathophysiologischen Vorstellungen ausgehen, teilen neuerdings ihre zehnjährigen Erfahrungen mit ketogener Diät mit; sie finden die früheren Angaben (36% gut, 21% gebessert) bestätigt. Weitere Ergebnisse finden sich bei Bastible und bei Havrevod, der die Azidose in Blut, Liquor und Urin verfolgt; Pagniez und Plichet erzielen bei Kindern bessere Erfolge mit der ketogenen Kost als bei Erwachsenen. — Besonders vorsichtig geht Eley zu Werke, der seine Kinder zur ketogenen Kostbehandlung mit dem Encephalogramm auswählt (s. Abschnitt II). Otto Beck lehnt die ketogene Kost als unwirksam und nicht ungefährlich ab (er hat einmal das Bild eines diabetischen Komas während der Behandlung beobachtet). Clemmesen hat (monographisch) die physiologisch-chemischen Grundlagen der Inanitionsbehandlung dargestellt. Die vier wirksamen Faktoren der Inanition sind nach ihm die Ruhigstellung des Darmes, welche die Produktion „krankheitserregender Stoffe“ herabsetze; die Azetonkörper mit narkotischen Eigenschaften; die Azidose; die Blutdrucksenkung und Kreislaufberuhigung, die cerebralen Gefäßspasmen entgegenwirken. Auf die Einzelergebnisse Clemmesens kann hier nicht eingegangen werden. Seine Ansichten, welche die Bedeutung des Wasserverlustes kaum berücksichtigen, sind durch die Forschungen der Schule Mc Quarries z. T. überholt. Weitere Mitteilungen über die Hungerwirkung auf den epileptischen Organismus bringt Sjögren.

Daß die Wasserretentionsvorgänge auch z. T. über den Liquordruck wirksam werden können (im Sinne der Auslösung epileptischer Krampfanfälle), zeigen die Untersuchungen von Fremont-Smith und Merrit. Sie stellen zunächst fest, daß einmalige oder mehrtägige Steigerung der Flüssigkeitszufuhr den Liquordruck ebensowenig beeinflußt wie die Flüssigkeitsbeschränkung. Erzeugt man

dagegen durch Pitressinwirkung Nierensperre und Wasserretention, so folgt der gesteigerten Flüssigkeitszufuhr auch eine Steigerung des Liquordruckes. Die bekannte Rolle der Liquordrucksteigerung in der Pathogenese des Krampfanfalles wird neuerdings wieder von E. Körner diskutiert an Hand eines Falles, dessen Schädel im Röntgenbild Symptome der Hirndrucksteigerung erkennen läßt.

Recht seltsame Beiträge zum Pathogeneseproblem bringt R. Bernardi. Er geht davon aus, daß die Durchschnittstemperaturen bei Epileptikern, vor allem die Temperaturen vor den Anfällen, auffallend niedrig seien (bis 34,6°!). Diese Temperaturerniedrigung bringt Bernardi in Zusammenhang mit Cysten an den weichen Hirnhäuten, die er bei fast allen Sektionen von Epileptikern findet. Er nimmt weiter an, daß die Permeabilität dieser Cysten schwanke; wenn die in ihnen aufgespeicherten Stoffe durch Permeabilitätszunahme in die Blutbahn übertreten, dann führen sie zu Temperaturerniedrigung und Anfall. So wird auch durch Fieber — das Bernardi künstlich mit Tetrahydronaphthylamin erzeugt — die Permeabilität dieser Cysten gesteigert und der Austritt der toxischen Stoffe (deren Ergebnis wieder der Anfall ist) beschleunigt. — Eine kritische Stellungnahme zu diesen Hypothesen erübrigt sich wohl.

Zahlreiche Arbeiten der letzten Jahre bringen neue Beiträge zum Problem des Säure-Basengleichgewichtes beim Epileptiker. Nach Gozzano ist die Alkalireserve des Epileptikers häufig erhöht. Nach McLaughlin und Hurst sinkt sie im Anfall und bleibt so lange niedrig, bis die Ursache (Ansteigen der Milchsäure) beseitigt ist. Auch Ribeiro Vianna kommt zu gleichen Ergebnissen: im Intervall finden sich normale Verhältnisse im Säure-Basengleichgewicht, während präparoxysmal die Alkalireserve abnimmt, bisweilen mit gleichbleibendem oder erhöhtem p_H-Werte, bisweilen ohne Änderung der Reaktion des Blutes. McLaughlin und Hurst dagegen finden das p_H des Plasmas schon im Intervall erhöht, während Gozzano es meist noch innerhalb normaler Grenzen findet. Di Renzo stellt fest, daß schon geraume Zeit vor dem Anfall (24—46 Stunden) die Alkalireserve des Blutes eine Erhöhung zeigt, die in den letzten Stunden vor dem Anfall ihren Gipfel erreicht. Unmittelbar vor dem Anfall dagegen sinke die Alkalireserve schnell bis fast zu normalen Werten ab. Während und nach dem Krampfanfall bewege sich die Alkalireserve um die normalen Werte herum. Di Renzo nimmt nun an, daß den Anfall nicht die Alkalose einleitet, sondern der rasche Eintritt von „zahlreichen sauren Valenzen in den Kreislauf", die das plötzliche präparoxysmale Absinken der Alkalireserve bedingen.

Nach A. Massazza zeigen die meisten Fälle von genuiner Epilepsie mit niederen Calciumwerten im Blut Zeichen der Alkalose ohne Erhöhung des p_H, normale oder nur leicht erhöhte Alkalireserve und verringerte Alveolarkohlensäurespannung. (Nur eine kleine Gruppe genuiner Epilepsie mit normalem Blutcalciumgehalt weist eine Verringerung der Alkalireserve auf.) Bei symptomatischen Epilepsien dagegen sollen nach Massazza Alkalireserve, Wasserstoffionenzahl und Calciumgehalt des Blutes ebenso normal sein wie die Kohlensäurespannung der Alveolarluft. Poli endlich meint, daß den Schwankungen des Säure-Basengleichgewichtes überhaupt keine pathogenetische Bedeutung zukomme, da er nach Höchstgaben von Natriumbikarbonat nur geringe Änderungen der Alkalireserve und keine Anfälle gesehen habe. Auf die besondere Labilität des Säure-Basengleichgewichtes bei Epileptikern schließt auch Madsey aus seinen Untersuchungen über Wasserstoffionenkonzentration und Ammoniakspiegel im Harn

der Kranken, bei denen ihm besonders die starken täglichen Schwankungen auch im Intervall auffallen. Hier darf auch noch einmal an die einschlägigen Untersuchungen von de Raadt erinnert werden. Weitere Beiträge zum Säure-Basen-Gleichgewicht bringen die Arbeiten von Correa.

Den wesentlichsten krampfauslösenden oder -erzeugenden Koeffizienten sieht Osnato (neben prädisponierenden Ursachen) in einem hypothetischen Proteinspaltungsprodukt, das den funktionellen Verschluß der Hirngefäße hervorrufen soll. Daneben freilich muß Osnato auch Faktoren anerkennen, die das Reizschwellenniveau (Foerster) beeinflussen.

Auch die Rolle der Sympathiko- und Vagotonie für die Pathogenese des epileptischen Anfalles wird in den letzten Jahren noch eifrig diskutiert. So stellt Felsen Symptome der Vagotonie und Sympathikotonie bei der Hälfte seiner Epileptiker fest. Das bestätigen auch Draganesco, Axente und Buttu an Hand von Adrenalinversuchen. Petro prüft die Adrenalinreaktion des Auges bei Epileptikern mittels genauer Meßmethoden der Pupillenerweiterung.

Tracy schließt aus sehr ausführlichen, aber ebenso einseitigen Untersuchungen über die Veränderungen des Dermographismus auf eine Störung des sympathischen Neurons. Durch die charakteristischen Störungen des Dermographismus lasse sich die Epilepsie sogar vor dem Auftreten von Anfällen diagnostizieren. Da Tracy schließlich auch die Symptome der beginnenden Epilepsie (Kopfschmerzen, Schwindel, Erblassen, Ohnmachten) als Sympathikuserkrankung deutet, geht auch seine Therapie auf eine Dämpfung der sympathischen Erregbarkeit aus. Einen Fall von „parasympathischer Epilepsie" beschreibt de Villaverde: Speichelfluß, Tränenfluß, Schweiße als Begleiterscheinungen des Anfalles — im Intervall keine Überempfindlichkeit gegen die parasympathischen Testdrogen.

Muck hat über die Ergebnisse des Adrenalin-Sondenversuches und die Beziehungen der örtlichen Sympathikohypertonie zur Krampfbereitschaft an Hand eines großen Epilepsiemateriales selbst schon früher berichtet. Kurtz hat nunmehr an einem noch größeren Material Nachuntersuchungen angestellt und die Ergebnisse von Muck bestätigt. Da der Adrenalin-Sondenversuch bei sehr verschiedenartigen Erkrankungen endokriner, toxischer, sympathischer Natur ebenfalls positiv ausfallen kann, kommt ihm eine differentialdiagnostische Bedeutung bei der Epilepsie nicht zu. Auch seine Bedeutung für die Seitendiagnose bei Herdepilepsien ist noch umstritten.

Die Beziehungen des Insulinismus zu epileptischen Anfällen werden durch eine Reihe von sorgfältigen kasuistischen Arbeiten erörtert (Bast, Schmidt und Sevringhaus, Harris, Wygievkoj). Auf die niederen Nüchternblutzuckerwerte bei Epileptikern weisen wie früher schon Wuth u. a. neuerdings Mackay und Barbash an Hand eines größeren Materials hin (66 Fälle). Auch Minchin findet Blutzuckerwerte z. T. unter 80 mg% und auffällig niedrige Glykosetoleranzkurven. Bemerkenswert ist, daß nach Minchin der Blutzucker unter Luminalwirkung steigt. Nach Munch-Petersen und Schou dagegen sollen die Nüchternblutzuckerwerte bei Epileptikern normal sein. Montassut, Courtois und Rubenovitch nehmen einen direkten Zusammenhang zwischen hypoglykämischen Zuständen und epileptischen Anfällen an (Anfälle nach Insulininjektionen, Besserung durch Zuckerzufuhr). Hierher gehört auch eine neue Beobachtung von McGovern. Labbé, Armand-Delille, Goldberg, Baudouin, Azérad und Lewin finden keine eindeutigen Beziehungen zwischen dem Grad der Hypo-

glykämie und dem Auftreten der Anfälle; auch fehlten in den Fällen von insulinbehandeltem Diabetes mit epileptischen Anfällen Erscheinungen der Alkalose und Azidose.

Unter den Arbeiten, die sich mit den Beziehungen von Nebenschilddrüse und Epilepsie beschäftigen, sind vor allem die von Lenart und Lederer bemerkenswert. Die Empfindlichkeit gegenüber dem Hormon der Nebenschilddrüse wird von diesen Autoren nicht am Blutcalciumspiegel, sondern am Grade der dabei auftretenden Eosinophilie gemessen. Nach ihren Untersuchungen soll die Parathormoneosinophilie bei Epilepsie nur um 20% (nach oben und unten) schwanken, Schwankungen über 30% sprächen gegen Epilepsie. Auch Unterschiede zwischen Epilepsie und Tetanie werden angegeben. Daraus aber heute schon neben differentialdiagnostischen auch weitgehende pathophysiologische Schlüsse zu ziehen, ist meines Erachtens — angesichts des verhältnismäßig kleinen Untersuchungsmaterials — kaum angängig. Parhon stellt häufig Zeichen einer parathyreoidalen Unterfunktion bei Epileptikern fest. Alle diese Untersuchungen schließen an die alte Theorie Boltens an, daß eine Insuffizienz der Schilddrüse und Nebenschilddrüse (vielleicht infolge von Sympathikusanomalien) die Ursache der Epilepsie sei. Brodski hat Nebenschilddrüsen der Ziege auf Epileptiker mit teilweise sehr gutem Erfolge verpflanzt; auch seine Zahlen sind aber noch sehr klein.

Damon berichtet über tödliche Nebennierenblutungen bei Epileptikern, ohne jedoch zu pathogenetischen Zusammenhängen etwas Neues beizutragen. Auf das Vorkommen von epileptischen Anfällen bei akuter tödlicher Nebenniereninsuffizienz weist auch Esposito an Hand eines Falles (käsige Tuberkulose) hin. Man hat ja auch schon viel früher beobachtet, daß Epileptiker nach Adrenalininjektionen motorische Anfälle bekommen (Benedek).

Greco prüft die Enzymreaktionen des Blutserums mit verschiedenen Antigenen (Gehirn, Schilddrüse, Testikel) bei Epileptikern. (Einzelheiten des Verfahrens können hier nicht wiedergegeben werden.) Diese Enzymreaktion mit Hirnantigen soll bei Epileptikern nach Greco positiv ausfallen, und zwar auch noch einige Stunden (bis 24 Stunden) nach den Anfällen, bei hysterischen Anfällen dagegen negativ verlaufen.

Pennacchi untersucht die Rolle der endokrinen Drüsen bei der Epilepsie an Hand der örtlichen Wirkungen, die sich bei intradermalen Injektionen von Drüsenextrakten abspielen. Dabei sind konstante Übereinstimmungen zwischen Reaktionsergebnis und klinisch-endokrinem Zustandsbild des Kranken festzustellen. An erster Stelle ist der überaus häufige positive Ausfall der Reaktion mit Thymusextrakt hervorzuheben, in der Pennacchi offenbar nicht nur die Zeichen einer dauernden Thymusfunktion (unabhängig vom Alter der Kranken), sondern auch „kausalpathogenetische" Hinweise sieht. Die Ergebnisse der Versuche mit Schilddrüsenextrakten stimmen mit den klinischen Bildern überein: starke Reaktionen bei Hyper-, geringe Reaktionen bei Hypothyreoidismus. Ebenso verteilen sich die Reaktionen mit Hypophysenextrakt auf zwei Gruppen. Die weiteren Versuche mit Epithelkörperchen-, Ovarial-, Hoden- und Nebennierenextrakten scheinen uncharakteristisch auszufallen.

Mit den Störungen der Leberfunktion bei Epileptikern beschäftigt sich H. Jankowska, wobei aber die Frage, ob sie primärer oder sekundärer Natur sind, offen bleibt. Auf Leberstörungen während des Krampfanfalles will auch Tripi aus dem häufigen positiven Ausfall der Millonreaktion im Harn der Epileptiker schließen. — Übrigens findet auch de Marco einen positiven Ausfall der Millon-

schen Reaktion — mit der bekanntlich aromatische Aminosäuren (Thyrosin) nachgewiesen werden — im Anfall bei 98% der Untersuchungen. Ebenso soll während des Anfalles nach de Marco fast regelmäßig das Urobilin vermehrt sein. Seine pathogenetischen Schlüsse allerdings gehen etwas zu weit.

Die pathogenetischen Auffassungen spiegeln sich auch in den hämatologischen und serologischen Arbeiten wieder. Das Intervallblutbild der Epileptiker zeigt nach Ostmann im großen und ganzen normale Verhältnisse mit einer gewissen Neigung zur Lymphozytose. Patterson und Weingrow finden bei 325 Epileptikern durchgängig Lymphozytose, die besonders stark bei Nacht ausgeprägt sein soll. Arnone findet vor den Anfällen normale Werte, im Intervall dagegen Polyglobulie, Leukozytose mit relativer Lymphozytose und Vermehrung der Blutplättchen, die auch nach dem Anfall noch ansteigen. Die Rückkehr zur Norm erfolgt in 12—24 Stunden. Die Angaben Arnones stützen sich allerdings nur auf 10 Fälle. Auch nach Ostmann vermehren sich die Erythrozyten und Lymphozyten im Anfall, während die Eosinophilen fast gesetzmäßig schwinden. Nach den Anfällen dagegen Leukozytose (Abnahme der Lymphozyten) und ausgeprägte Eosinophilie. Hodskins, Guthrie und Naurison finden bei einer großen Anzahl von Epileptikern ein höheres Blutvolumen als bei Kontrolluntersuchungen an Gesunden — ein Hinweis auf die Bedeutung von Wasserhaushalt und Entwässerung bei den Epileptikern. Die Gerinnungsgeschwindigkeit des Blutes schwankt bei Epileptikern nach Chloroschko zwischen 20 und 175 Sekunden; sie ist vor den Anfällen regelmäßig beschleunigt (Höchstwert 55 Sekunden). Die bei Epileptikern an und für sich hohe Viskosität des Blutes erreicht vor dem Anfall extrem hohe Werte (Chloroschko). Die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen soll vor und während der epileptischen Anfälle etwas erhöht sein (Durando). Karnauchowa hat bei 355 Epileptikern die Blutgruppenzugehörigkeit untersucht; die Gruppen AB und B sollen im Vergleich zur gesunden Bevölkerung häufiger, die Gruppe A seltener vorkommen.

Calcium und Kalium im Serum der Epileptiker wird von mehreren Autoren untersucht. Hernandez del Valle findet vor den Anfällen geringe Ca-Verminderung bei entsprechender K-Steigerung. Im Liquor sind diese Schwankungen nach Hernandez del Valle nicht nachweisbar; nach Parchon und Ornstein dagegen ist der Ca-Gehalt des Liquors im Intervall und im Anfall, besonders aber nach den Anfällen deutlich erniedrigt. Katzenelbogen wieder findet nur bei kaum 10% der Epileptiker erniedrigte Blutcalciumwerte, normale Liquorcalciumwerte (von drei Ausnahmen abgesehen). Das Verhältnis von Blutcalcium zu Liquorcalcium sei in der überwiegenden Mehrzahl normal, nur in 11 von 86 Fällen ist das Liquor-Blutverhältnis erhöht (normalerweise beträgt der Liquorgehalt 45 bis 50% des Blutgehaltes). Von Veränderungen dieser Verhältnisse bei Epileptikern berichten auch Lennox und Allen. Der Beweis für eine erhöhte Calciumpermeabilität der Blutliquorschranke bei Epileptikern (Katzenelbogen) ist aber durch die bisherigen Untersuchungen noch nicht erbracht. Das Verhältnis der Kationen Na, Ca und K untersucht Madsen; die Proportion zwischen Na und Ca sei im allgemeinen nicht gestört, wohl aber findet sich in Zeiten der Anfälle eine Vermehrung des Ca-Gehaltes im System Ca—K. — Alle drei Kationen zeigen bei der Epilepsie eine Neigung zu niederen Werten.

Die Angaben über den Cholesteringehalt des Serums bei Epileptikern weichen noch erheblich voneinander ab. Eine Arbeit wie die von Gray und

Mc Gee kann deswegen zur Frage nichts beitragen, weil sie nur statistische Mittelwerte bringt. Auch die Untersuchungen von Rosen, Krasnow und Notkin bringen keine entscheidenden Befunde. Die Tierversuche von Albertoni und Borgatti (Anfälle durch elektrische Reizung) scheinen allerdings die früheren Untersuchungsergebnisse de Crinis zu bestätigen, der den Cholesteringehalt des Blutes vor, nach und während des Anfalles als wesentlich erhöht angegeben hat. Helen Hopkins dagegen findet bei 24-Stunden-Kurven (in 3stündigen Abständen) den durchschnittlichen Cholesteringehalt des Epileptikerserums und den Wert vor dem Anfall etwas erniedrigt. Auch sind nach ihren Untersuchungen die Tagesschwankungen des Serumcholesterins beim Epileptiker größer als beim Normalen. Das wird auch von Mc Quarrie, Bloor, Husted und Patterson bestätigt.

Von weiteren Untersuchungen seien nur die von Fittipaldi genannt, der vergleichende Phosphorbestimmungen bei Paralyse, Epilepsie und Schizophrenie vorgenommen hat, und die von Puca und Cerra, welche die Veränderungen des Kalium-Calciumgleichgewichtes im Blut von Schizophrenen und Epileptikern unter der Wirkung von Adrenalin, Atropin, Eserin usw. bestimmen; schließlich die vergleichenden Studien von Karl Küppers über die Hämatologie und den Purinstoffwechsel bei Schizophrenen und Epileptikern, die bei beiden Erkrankungen zu ziemlich ähnlichen — schon von Riebeling kritisierten — Befunden führen.

Liquor: Neel bestätigt an einem größeren Material die alte Erfahrung, daß Zell- und Eiweißgehalt des Liquors sich bei genuinen Epilepsien normal verhalten — im Gegensatz zu den symptomatischen Epilepsien. Stubbe Teglbjaerg dagegen bestreitet den Wert der Liquorbefunde bei der Unterscheidung genuiner und symptomatischer Epilepsie. Die Eiweiß- und Zellwerte ergäben auch bei genuinen Epilepsien, wenn sie nur lange Zeit bestehen, häufig pathologische Befunde. Die Wasserstoffionenkonzentration und der CO_2-Gehalt des Liquors bei Epileptikern weisen keine anderen Werte auf als bei Nichtepileptikern (Empey, Patterson und Mc Quarrie). Der Zuckergehalt des Liquors ist nach Lennox und Allen in 25% der Fälle etwas erhöht. Die Verhältniszahlen Blutzucker—Liquorzucker entsprechen beim Epileptiker der Norm, während das Verhältnis des Chlorgehaltes in Blut und Liquor etwas niedriger ist als beim Gesunden. Der Kalkgehalt des Liquors ist vor den Anfällen leicht erniedrigt, nach dem Anfall eher erhöht (Longo). Den Liquordruck bei Epileptikern findet Casavola im allgemeinen nicht, Clivio an einem großen Material fast durchgehend erhöht. Nach Mori ist der Liquordruck in der tonischen Phase des Anfalles und auch am ersten und zweiten Tage nach dem Anfall konstant beträchtlich erhöht. Daß der Liquordruck im Anfall nicht immer erhöht ist, lehren eigene Erfahrungen. Etwas allzu summarisch sind die Befunde von Jacobsen und Schröder.

Eine zusammenfassende Darstellung der Liquorbefunde bei Epileptikern gibt v. Thurzo. Auf seine Methode der Chinatintenreaktion, die bei Epileptikern in fast 90% der untersuchten Fälle positiv ausfallen soll, sei besonders hingewiesen. 3 Röhrchen mit je 0,1 ccm Liquor werden mit 1, 2 und 3 Tropfen ½%iger Oxalsäure und mit je 1 ccm Originalperltusche versetzt und zentrifugiert. Normaler Liquor zeigt in den beiden ersten Gläschen Präzipitation, im dritten Glase „Kolloidschutz". Da v. Thurzo die Präzipitation mit minus, den Kolloidschutz mit plus notiert, ergibt sich für den normalen Liquor eine Formel —1, —2, +3; die „normale" Quersumme 0 bezeichnet v. Thurzo als Kolloidschutzindex. Dieser Index beträgt aber bei Epileptikern häufig 2, manchmal sogar 4.

Auf die Untersuchungen von Notkin, Garcia und Killian über die Halogenverteilung im Blut, Liquor und Urin bei brombehandelten Epileptikern gehe ich nicht näher ein; die Resultate, die zudem uncharakteristisch erscheinen, stützen sich nur auf wenige Beobachtungen. Hierzu müssen weitere Ergebnisse abgewartet werden.

Damon findet in großen Untersuchungsserien (350 Fälle!) Störungen des Grundumsatzes in 50%. Zwei Drittel davon sollen eine Erniedrigung der Werte zeigen; große Anfallshäufigkeit soll die Grundumsatzerniedrigung begünstigen; umgekehrt hat Damon Grundumsatzerniedrigung selten angetroffen bei solchen Kranken, die seit mindestens 1 Jahr anfallsfrei waren. Auch nach Schou, Topper und Mulier ist der Grundumsatz bei Epileptikern häufig erniedrigt oder doch wenigstens an der unteren Grenze der Norm. Ob diese isolierten Untersuchungen des Grundumsatzes viel auszusagen vermögen, darf wohl dahingestellt bleiben. Jedenfalls wird man sich die Hypothese von Topper und Mulier, daß die spastischen Zustände bei Asthma und Epilepsie erhöhte Anforderungen an die Schilddrüse stellen, die Grundumsatzerniedrigung also eine Folge der Epilepsie ist, vorläufig nicht zu eigen machen können.

Die Rolle der kongenitalen Lues für die Epilepsie wird im allgemeinen nicht mehr hoch veranschlagt. Nur K. A. Menninger und W. C. Menninger meinen, daß die kongenitale Lues auch dann, wenn sie nicht zu gröberen Hirnläsionen führe, klinisch also latent sei, epileptische Anfälle hervorrufen und so eine genuine Epilepsie vortäuschen könne. Allerdings hören sie bei der Abgrenzung dessen, was sie unter kongenitaler Lues (31 Fälle „genau gesichert") verstehen, meines Erachtens manchmal das Gras wachsen.

Auf die psychoanalytischen Beiträge zum Epilepsieproblem gehen wir hier nicht näher ein. Auch die neuen Arbeiten (Clark und K. Cushing, Bircher u. a.) der psychoanalytischen Schule bewegen sich in den alteingefahrenen Geleisen, die eine wissenschaftliche Bedeutung weder beanspruchen noch irgend etwas Nützliches zum Epilepsieproblem beitragen können. Wenn Wilhelm Reich den epileptischen Anfall für einen extragenitalen muskulären Orgasmus hält, so müßte man logischerweise Epileptiker, die auf der Straße einen Anfall bekommen, wegen Erregung öffentlichen Ärgernisses bestrafen. Und wenn Reich im epileptischen „sadistischen" Charakter nur Folgeerscheinungen einer chronischen Libidostauung (warum, wenn der Kranke doch genug Anfälle hat?) sieht, dann soll er den epileptischen Charakter doch psychotherapieren!

Für solche dialektische Spielereien, die weder dem Kranken noch dem wissenschaftlichen Fortschritt irgend etwas nützen, ist hier — und hoffentlich in der deutschen Fachliteratur überhaupt — in Zukunft kein Raum. Auch die Individualpsychologie verharrt auf ihren festgefahrenen Dogmen, wie man aus einer Arbeit von Freund sehen kann.

VII. Anatomie

Die wichtigsten Ergebnisse der Forschungen über die Hirnveränderungen bei Epilepsie sind wieder aus der Schule Spielmeyers hervorgegangen. Sie schließen unmittelbar an seine früheren Ergebnisse und Beweisführungen an. Scholz hat die beiden grundsätzlichen Fragen der weiteren anatomischen Forschung, die er bereits früher entwickelt hatte, nun an einem größeren Material beantwortet: 1. Findet die Auffassung von der vasomotorischen Genese der Ammonshorn-

sklerose und der Läppchenatrophie im Kleinhirn auch in anderweitigen Hirnbefunden eine Stütze? 2. Sind die häufigen, seit langem bekannten diffusen Hirnveränderungen (Alzheimers Verarmung der Rinde an Ganglienzellen, Chaslins konsekutive Randsklerose und die Vermehrung faserbildender Gliazellen in Rinde und Mark) Ergebnis eines selbständigen Hirnprozesses oder Ausdruck der gleichen vasomotorischen Vorgänge?

Scholz weist nach, daß außer den herdförmigen, mehr oder weniger örtlich elektiven Veränderungen Spielmeyers „auch anderweitige, umschriebene, in allen möglichen Teilen der Großhirnrinde lokalisierte, eindeutig gefäßabhängige Ausfälle vorkommen, die im unmittelbaren Zusammenhang mit epileptischen Krämpfen entstehen". Materielle Gefäßveränderungen oder substantielle Lumenverschlüsse spielen dabei keine Rolle; die Befunde, vor allem manche herd- und streifenförmigen Rindenlichtungen durch ischämischen Ganglienzellenuntergang, sprechen von sich aus für den funktionellen Charakter der Zirkulationsstörungen. Die gleiche spastisch-ischämische Genese kann Scholz aber auch nachweisen für die diffusen Parenchymausfälle, die in Form generalisierter Ganglienzellenuntergänge in bestimmten Rindenbezirken, häufiger noch und ausgedehnter als disseminierte Ganglienzelluntergänge in der Großhirnrinde und in anderen grauen Massen (z. B. Thalamus) auftreten. Wo solche Veränderungen noch frisch im Gange sind, zeigen sie den Typus der ischämischen bzw. homogenisierenden Ganglienzellveränderung Spielmeyers; daraus erst ergibt sich die Möglichkeit, die vasale Genese (Spielmeyer) der diffusen Ganglienzellichtung beim alten Epileptiker zu erklären (Scholz). „Die akuten disseminierten Ganglienzelluntergänge bilden in der Großhirnrinde den Parallelvorgang zu den im Kleinhirn so häufig mit ihnen zusammen vorkommenden disseminierten homogenisierenden Purkinje-Zellerkrankungen und Strauchwerkbildungen" (Scholz), deren vaskuläre Entstehung Spielmeyer schon vorher nachgewiesen hat. Sie bilden — und damit ist auch die zweite Frage von Scholz beantwortet — „die Grundlage für die in den Gehirnen alter Epileptiker vorhandenen, von Chaslin, Bleuler, Alzheimer, Weber, Bratz u. a. beschriebenen Defekte und Narbenzustände" (Scholz). Diese Auffassung wird noch bestärkt durch neue Befunde Spielmeyers, der in den vulnerablen Ammonshorngebieten, aber auch im Kleinhirn und in der Rinde auch dann eine deutliche Zunahme gliöszelliger und faseriger Strukturen findet, wenn ein Ausfall an Nervenzellen nicht sicher nachweisbar ist. „Das deutet darauf hin, daß hier feinere nervöse Gebilde zwischen den Nervenzellen ausgefallen sind, und daß sich an ihre Stelle vermehrtes Stützgewebe gesetzt hat" (Spielmeyer). Auch die neuen Befunde von Spielmeyer und Scholz finden sich gleichermaßen bei der symptomatischen wie bei der genuinen Epilepsie. Damit ist die Hypothese eines selbständigen, mit morphologischen Veränderungen verbundenen Hirnprozesses bei der idiopathischen Epilepsie ihrer letzten Stütze beraubt (Scholz). Es handelt sich nicht um eine Anatomie der Epilepsie, sondern um eine Anatomie der epileptischen Krampfzustände. Das geht ja auch schon aus der Ähnlichkeit mit den Hirnveränderungen bei Eklampsien (s. die früheren Untersuchungen von Husler, Spatz, Sioli, Neubürger und v. Braunmühl) hervor. Bodechtel hat zuletzt gezeigt, daß auch den zentralen Sehstörungen der Eklamptischen Veränderungen durch funktionelle Kreislaufstörungen zugrunde liegen. Die ischämische Zellerkrankung Spielmeyers betrifft hier vor allem die Riesensternzellen Meynerts in der 4. und 5. Schicht der Calcarina.

Der zweite Fortschritt der anatomischen Epilepsieforschung der letzten Jahre besteht in der Erkenntnis, daß die funktionellen Kreislaufstörungen der Epileptiker sich keineswegs nur im Gehirn abzuspielen brauchen (Spielmeyer). Das war durch Einzeluntersuchungen (etwa den Herzbefund von Gruber und Lantz [1920]) schon wahrscheinlich gemacht. Bewiesen aber wird dies erst durch die neuen Untersuchungen Neubürgers, auf die ich schon im Abschnitt Pathogenese kurz hingewiesen habe. Neubürger hat vor allem an einem größeren Material die Herzen jugendlicher Epileptiker untersucht; er findet dabei in einem beträchtlichen Prozentsatz Myokardveränderungen, von fleckförmigen, anfangs wohl noch reversiblen Faserdegenerationen bis zu fortschreitender Nekrose und Schwielen. Sie sitzen an verschiedenen Stellen der linken Kammer, vorwiegend aber in den kranialen Abschnitten der Papillarmuskeln, die Neubürger geradezu das „Ammonshorn des Herzens" nennt. Ihre Entstehung sieht Neubürger in funktionellen Durchblutungsstörungen vorwiegend kleiner Gefäße. Aber auch die Möglichkeit muß nach Neubürger erörtert werden, daß längerdauernde tonische Herzkontraktionen im Anfall selbst durch mechanische Kompression kleiner Herzmuskelgefäße zu ungenügender Blutversorgung führen. Daß sich diese Veränderungen selbst an Epileptikern im Kindesalter nachweisen lassen, macht sie besonders bedeutungsvoll. — Sie sind morphologisch nicht von den „myomalacischen Schwielen" der Koronarsklerose zu trennen. Neben den Herzmuskelveränderungen finden sich aber nach Neubürger auch organische Gefäßveränderungen: einmal Mediahyperplasien und Arteriosklerose einzelner Äste innerhalb des Myokards, zum anderen unverkennbare beetförmige Koronarsklerosen der Hauptäste. Auch diese Veränderungen können bei jugendlichen Individuen nachgewiesen werden. Diese keineswegs hochgradige Gefäßsklerose ist nach Neubürger aber nicht die Ursache der Herzmuskelveränderungen, sondern vielmehr Folge der vasomotorischen Überbeanspruchung des Kreislaufsystems; Neubürger nähert sich in dieser Deutung den Oberndorferschen Ansichten über die Angina pectoris. Die morphologischen und klinischen (s. oben!) Parallelen zur Angina pectoris sind so zahlreich, daß Neubürger mit Recht annimmt, „daß im großen epileptischen Anfall gewissermaßen verkappt ein stenokardischer Anfall liegt, der die gleichen Herzmuskelschädigungen wie ein sonstiger stenokardischer Anfall hervorrufen kann". Dafür würden auch die Erfahrungen sprechen, daß Epileptiker im vorgerückten Alter besonders oft an Erkrankungen der Kranzgefäße und des Herzmuskels sterben (Neubürger). Vielleicht ist auch mancher Anfallstod jüngerer Epileptiker auf diese Weise zu deuten. Der dritte Teil der Neubürgerschen Fälle jenseits des 50. Lebensjahres weist fortgeschrittene Koronarsklerose und schwielige Myokarddegeneration auf.

Wenn auch Fischer-Wasels die Ursache einer Herzmuskelnekrose „nicht ohne weiteres und allein" in einem Gefäßspasmus sieht, sondern noch einen andern „toxischen Faktor" postuliert — dessen Annahme ja theoretisch bei der Epilepsie keine Schwierigkeiten bereiten würde —, so ist an der entscheidenden pathogenetischen Bedeutung funktioneller Kreislaufstörung hier kein Zweifel. Es handelt sich im Prinzip um die gleichen Vorgänge am Hirn wie am Herzen. Daß zwischen beiden besonders enge Beziehungen bestehen — über deren Wege und Wesen wir aber noch nichts Näheres wissen — ist eine altbekannte Tatsache; Neubürger bringt als Beispiel dafür die Häufigkeit von Epi- und Endokardblutungen bei Hirnschädigungen (Blutungen usw.). Einen bestimmten Konstitutionstyp für

diese Herzmuskelveränderungen kann Neubürger nicht nennen; maßgebend erscheint vielmehr die Häufigkeit und Schwere der Anfälle, vor allem bei Kindern. Die gemeinsamen Gesichtspunkte all dieser neuen Forschungsergebnisse hat zuletzt Spielmeyer noch einmal in prägnanter Übersicht zusammengefaßt; auf seine Darstellung soll hier noch besonders verwiesen sein.

Gegenüber diesen exakten Forschungsergebnissen treten die anderen anatomischen Arbeiten über Epilepsie vollkommen an Bedeutung zurück. Auf die vorwiegend zusammenfassenden Arbeiten M. Minkowskis gehe ich hier deswegen nicht ein, weil sie mir z. T. im (polnischen) Original unzugänglich, im übrigen im Zentralblatt ungewöhnlich ausführlich schon wiedergegeben sind. Daß seine Beweisführungen nicht immer überzeugend sind, hat Neubürger schon kritisch angemerkt. v. Meduna sieht in gewissen Schwellungszuständen der Ganglienzellen (an exzidierten Rindenstücken) den spezifischen Prozeß der genuinen Epilepsie. Auf die Fehlerquellen seines Verfahrens (Härtungsartefakte) hat Scholz hingewiesen, der nicht einmal von der pathologischen Natur der Ganglienzellen in den Abbildungen v. Medunas überzeugt ist. Über Ammonshornsklerosen bei Paralytikern mit epileptischen Anfällen berichtet — die Auffassungen und Befunde der Schule Spielmeyers bestätigend — Merritt an einem größeren Material. Bemerkenswert ist schließlich noch die genaue histologische Hirnuntersuchung Grimaldis an einem Edelfinken, der an traumatischer Epilepsie litt und im Status epilepticus zugrunde ging. Er fand dabei alle charakteristischen Veränderungen an Gefäßen, Nervenzellen und Glia, wie wir sie von der menschlichen Epilepsie her kennen.

VIII. Soziale Fragen

Die modernen Begutachtungsfragen bei Epileptikern hat Sioli im Handbuch der ärztlichen Begutachtung ausführlich dargestellt. Die Fülle seiner Gesichtspunkte würde ein eigenes Referat erforderlich machen; im Rahmen dieses Übersichtsreferates kann ich darauf nicht näher eingehen.

Der Frage der Erwerbsfähigkeit der Epileptiker sind mehrere Arbeiten der Berichtszeit gewidmet. Nippe verneint in einem Gutachten den Verbleib eines Epileptikers in Maschinenbetrieben trotz der Seltenheit der Anfälle (etwa allmonatlich). Sachnovič stellt fest, daß der Anteil der Epilepsie an den zur Invalidität führenden Geisteskrankheiten fast 14% beträgt. Die Invalidität trete bei Epileptikern relativ früh ein, bei über 80% der Kranken vor dem 40. Lebensjahr. Trendtel gibt ein Begutachtungsschema für Epileptiker, das vorwiegend an der Häufigkeit der Anfälle orientiert ist: bei seltenen Anfällen ohne seelische Veränderungen 10—20% Erwerbsminderung, bei monatlichen Anfällen 20 bis 35% Erwerbsminderung, bei 1—2 Anfällen in der Woche und geringer geistiger Schädigung 50—70% Erwerbsminderung, bei täglichen Krampfanfällen mit geistiger Dauerveränderung 100% Erwerbsminderung. Gilula hält die Zahl der Anfälle nicht für das wesentliche Arbeitshindernis, Sachnovič betrachtet die psychischen Veränderungen als objektiv wichtigste Symptome zur Bestimmung der Invalidität.

Nach Jollys Beobachtungen gibt die genuine Epilepsie (im Gegensatz zur traumatischen) nur selten Anlaß zur Gewährung einer Kriegsrente. Die Wahrscheinlichkeit, daß eine genuine Epilepsie durch die körperlichen und seelischen Strapazen des Kriegsdienstes ausgelöst oder verschlimmert werde, sei äußerst

gering. Reichardt setzt sich mit den wenig stichhaltigen und z. T. unrichtigen Angaben Wolff-Eisners kritisch auseinander. Reichardt tritt besonders der Angabe entgegen, daß der Ausbruch der Epilepsie nach dem 20. Lebensjahr selten sei, daß die Epilepsie im Kriege zugenommen habe und daß das Fehlen erblicher Faktoren gegen genuine Epilepsie spreche. Schließlich ist hier ein Gutachten von Kaldewey zu erwähnen, das die alte Erfahrung bestätigt: Anfälle unmittelbar im Anschluß an ein Trauma legen den Verdacht nahe, daß schon der Unfall (Sturz vom Mast) im Anfall erfolgt sei. Daß es aber auch echte Frühepilepsie schon in der frischen Commotio oder Contusio gibt, ist nach Erfahrungen anderer Autoren sichergestellt.

Interessant ist der Hinweis von Courbon und Frances, daß Epileptiker trotz der Schwere, Plötzlichkeit und Progredienz der Erkrankung nur selten Suizid begehen (von den Selbstmordversuchen im Dämmerzustand abgesehen); die epileptische Wesensveränderung und die Verkennung der Schwere der Krankheit verhindern einen solchen „Bilanzselbstmord“ im Intervall. Aus dem gleichen Grunde seien Epileptiker ja auch kaum zu einem Berufswechsel zu veranlassen. Als Modell bringen Courbon und Frances die Krankengeschichte eines Arztes, der trotz häufiger Anfälle mit schwersten entstellenden Verletzungen nicht davon abzubringen ist, Chirurg zu werden. Einige statistische Angaben über die Zunahme der Epilepsie in den Vereinigten Staaten (den Hauptanteil stellen die 15—19jährigen) bringt eine kurze Arbeit von Malzberg. Jungmichel will die Alkoholbestimmung im Blut zur Entscheidung heranziehen, ob bei einem Epileptiker ein pathologischer Rausch vorliegt oder nicht. Wenn sich ein auffälliges Mißverhältnis zwischen Alkoholspiegel im Blut (nach Alkoholgaben) und Schwere des Rauschzustandes feststellen läßt, dann könne dadurch die Diagnose pathologischer Rausch gestützt werden.

IX. Erblichkeit und Eugenik

Da die erbbiologischen und eugenischen Fragen in dieser Zeitschrift von Luxenburger eingehend gewürdigt werden, darf ich mich in diesem Abschnitt kurz fassen. Ein Teil der hier einschlägigen Fragestellungen wurde auch bereits im Abschnitt I (Zur Einteilung der Epilepsien) dargestellt. Über erbbiologische (und encephalographische) Feststellungen an klinisch streng abgegrenzten genuinen Epileptikern berichten Boening und Constantinu. Ihre Belastungsziffern unter den Probandenkindern erscheinen ebenso auffällig gering wie unter den Probandengeschwistern, -eltern und -großeltern. Oligophrene fanden sich unter den Geschwistern 2%, unter den Kindern 15%, unter den Elterngeschwistern 1,06%, unter den Großeltern 0,89%. Bemerkenswert ist die seltene Linkshändigkeit unter den Probandengeschwistern (6,4%). Die Ergebnisse von Calwert Stein, die sich auf ein Material von 1000 Epileptikern und über 1100 Nichtepileptikern stützen, sind nicht verwertbar und keineswegs beweisend, da — wie Luxenburger schon kritisiert hat (Zbl. Neur. 68, 645) — die Methodik der Verarbeitung von C. Stein einer modernen erbstatistischen Analyse in keiner Hinsicht genügt. Untersuchungen von Rabinovic bestätigen die Konzeption von Bratz, daß epileptische Anfälle, Sprachfehler, Linkshändigkeit und Enuresis einem gemeinsamen Erb- und Formenkreis angehören. Gordon verfolgt die Stammbäume von drei Epileptikerfamilien durch drei Generationen; in den beiden ersten Generationen kommen nur Epilepsie, erst in der dritten auch

Zeichen „sonstiger Nervosität" vor. Dskagoroff erörtert die Rolle des Alkoholismus in der Ätiologie der Kinderepilepsie an Hand eines kasuistischen Beitrages: 3 Geschwister, die seit dem ersten Lebensjahr Alkohol bekamen. Ergebnis: ein 18jähriger epileptoider Psychopath (Enuresis, Wutausbrüche, Vagabundieren usw.), ein 6jähriges Mädchen mit echten epileptischen Krampfanfällen (die nach Alkoholentzug aufhörten), ein 3jähriges Mädchen, das mit $1\frac{1}{2}$ Jahren einen einzigen Krampfanfall hatte. — Zappert diskutiert die Frage Geburtstrauma und Epilepsie ohne neue Gesichtspunkte.

Von den neueren zwillingspathologischen Arbeiten ist vor allem die von Sanders mitzuteilen, der 3 neue eineiige und 1 zweieiiges Zwillingspaar ausführlich darstellt. Unter Berücksichtigung der Arbeiten von Legras, Luxenburger, Olkon, Siemens und Lottig gibt Sanders eine Statistik der epileptischen Zwillinge: Von den eineiigen epileptischen Zwillingen verhalten sich 16 konkordant, 7 diskordant, von den zweieiigen 2 konkordant, 15 diskordant. Die eineiigen verhalten sich also zu den zweieiigen wie 16/7 : 2/15. Daraus errechnet sich ein Erblichkeitsindex für Epilepsie mit 17. Dieser Befund spricht deutlich für die erbliche Bedingtheit der epileptischen Anlage. Olkon berichtet über ein weiteres eineiiges epileptisches Zwillingspaar; Prossarelli teilt ein eineiiges Zwillingspaar mit, bei dem sich um das 3. Lebensjahr epileptische Anfälle einstellten — Röntgenaufnahmen ergaben das Bild einer Kraniostenose. Schließlich gehört hierher noch die Mitteilung von Iljou über 5 Brüder, die alle im 11. Lebensjahr an einer chronischen Hyperkinese erkrankten; 2—3 Jahre später epileptische Anfälle, in späteren Stadien ataktische Störungen, Hypertonie, Sprachstörung, fortschreitende Demenz. Auf den Aufsatz von Cobb, der 56 „pathologische Zustände" als ätiologische Epilepsiefaktoren kennt und im Hinblick auf die Zahl der latenten Epilepsien nichts von eugenischen Maßnahmen hält, soll hier ebensowenig näher eingegangen werden wie auf den Vortrag von Dide, der nur ein epileptisches Syndrom kennt. Dadelius möchte die Epileptiker in Schweden und Finnland heiraten lassen trotz der dort geltenden gesetzlichen Bestimmungen. H. Meyer findet die Sterblichkeit der Epileptiker in den Altersklassen 15—20 Jahre 12mal so hoch wie die der normalen Bevölkerung (der Schizophrenen 5, der Manisch-Depressiven 15mal so hoch). Aus diesen und anderen Überlegungen schließt dieser Autor, daß, falls nicht höhere Fruchtbarkeit einen Ausgleich schaffe, die Geisteskrankheiten allmählich abnehmen müßten, eine Meinung, die mit der Erfahrung in scharfem Widerspruch steht.

Auch die Arbeit von Dawidenkow und Galatschian kann nicht unwidersprochen bleiben. Die Autoren halten es für wichtiger, die Ehe zweier latenter Epilepsieträger (eE × eE) zu verhindern, als die Kombination Epilepsie × latenter Krankheitsträger (ee × eE). Die Mittel zur Erkennung solcher latenter Krankheitsträger bleiben Dawidenkow und Galatschian aber ebenso schuldig wie den Beweis für den von ihnen unterstellten einfach rezessiven Erbgang der genuinen Epilepsie. Jedenfalls könnten die latenten Krankheitsträger praktisch vorläufig nur dann miterfaßt werden, wenn man alle Sippschaftsgrade von Epileptikern in die eugenischen Maßnahmen mit einbezieht.

Hinweise auf die Indikation zur Schwangerschaftsunterbrechung bei Epileptikerinnen enthält auch die schon wiederholt erwähnte Arbeit von Bachmann.

X. Therapie

Auf die diätetische und medikamentöse Therapie der Epilepsie gehe ich hier nicht ein; sie ist von Wuth bereits auf das Gründlichste in dieser Zeitschrift dargestellt worden.

Allgemeines. Murphey hat Epileptiker mit Sauerstoffeinatmungen im Beginne der Anfälle behandelt; nach wenigen Atemzügen beginne sich der tonische Krampf zu lösen, die Zyanose verschwinde. Auch der postparoxysmale Benommenheitszustand werde erheblich abgekürzt. Die gleichen Erfolge will Murphey mit intravenösen Sauerstoffinjektionen erzielt haben. Seine Mitteilungen bauen sich leider nur auf eine kleine Zahl von Beobachtungen (20 Fälle) auf. Satta empfiehlt die zisternale Einspritzung von Luminalnatrium im schweren Status epilepticus; er sieht meist schon nach der ersten Einspritzung ein Nachlassen der Anfälle und Schlaf. Immerhin stehen seinen 13 Erfolgen auch 5 Mißerfolge gegenüber, bei denen der Status epilepticus trotz mehrfacher zisternaler Injektionen zum Tode führte. Die Methode von Crûveilhier, Barbé und Nicolau, welche die Epilepsie ebenso wie Schizophrenie und Parkinsonismus mit Tollwutschutzvakzine behandeln wollen, wird wohl kaum Nachahmer finden, auch ohne daß man sich erst von den negativen Ergebnissen der Autoren überzeugen muß. — H. Wieser sieht gute Resultate von der Röntgenbestrahlung des Schädels in kleinsten Dosen, welche andere Autoren für restlos unwirksam halten. Warum sie bei jahrelanger Verabreichung besser wirken sollen, wenn die einmalige Dosis das Schädeldach überhaupt nicht durchdringt, vermag ich allerdings nicht einzusehen. Die chronische Schädelbestrahlung grundsätzlich als Epilepsiebehandlung einzuführen, halte ich für ebenso gefährlich wie kostspielig. — Eigenblutbehandlung der Epilepsien leistet nach Lindeberg in einer Auswahl von Fällen Gutes, wenigstens in den Anfängen der Krankheit. Grabherr empfiehlt Epicom in der Anstaltsbehandlung der Epilepsie, dessen Formamidgehalt durch gewisse zentrale Erregungen eine psychische „Aktivierung" teilnahmsloser und unzugänglicher Epileptiker herbeiführen soll. Thom macht Vorschläge zur Behandlung der Epilepsie außerhalb der Anstalten; er fordert eine freimütige Aufklärung der Kranken, Psychotherapie und Erziehung der Umgebung zur Zusammenarbeit mit dem Arzt. Allerdings trifft die Meinung von Thom, daß nur eine geringe Zahl von Epileptikern (3%) anstaltsbedürftig sind, nach deutschen Verhältnissen kaum zu. — Was heilpädagogische Bemühungen in liebevoller Kleinarbeit zu leisten vermögen, zeigt eine Mitteilung von Geißler über ein sprachgelähmtes epileptisches Kind. Daß Rosett mit seinem Schlafapparat neuerdings auch Epileptiker behandelt, soll nur in Klammern angemerkt werden.

Acetylcholin. Die Behandlung der Epilepsie mit Acetylcholin geht von der Bedeutung der vasokonstriktorischen Anfälle für die Genese des Krampfanfalles aus. Das Acetylcholin ist, wie wir vor allem aus den Untersuchungen H. G. Wolffs an Piagefäßen wissen, ein energischer Erweiterer der Arteriolen. Flipo hat erstaunliche Rückbildungen frischer Hemiplegien (auf dem Boden von Gefäßspasmen mit Thrombosierungen) bei schneller Behandlung mit Acetylcholin gesehen. De Gennes, Pagniez, Plichet und Decourt haben insgesamt 4 Fälle von schwerem Status epilepticus durch subkutane Verabreichung von 20 cg Acetylcholinchlorhydrat nach etwa 15—20 Minuten zum Stillstand gebracht. Bolsi hat bei 8 schweren Epilepsien während der Dauer der Behandlung (tägliche Injektionen!) die Anfälle zum Schwinden gebracht; allerdings kamen die Anfälle

wieder, wenn die Behandlung unterbrochen wurde. — Dagegen haben Bertaglia, Lloyd, McLaughlin u. a. keine überzeugenden Erfolge mit der Acetylcholinbehandlung der Epilepsien erzielt. Und selbst L. de Gennes, der früher über gute Resultate berichtete, ist nach seinen letzten Erfahrungen wieder skeptisch geworden. — Man wird also weitere Untersuchungen abwarten müssen, bevor über den Wert des Acetylcholins in der Epilepsiebehandlung ein endgültiges Urteil gesprochen werden kann. Die bisher vorliegenden Arbeiten lassen ein abschließendes Urteil schon deswegen nicht zu, weil sich jeder Autor nur auf ganz wenige Fälle stützt.

Fieberbehandlung. Nach verschiedenen Autoren rufen gewisse interkurrierende Erkrankungen bei Epileptikern eine Besserung der Anfälle hervor: so hat Levi anhaltende Besserungen (bei epileptischen Kindern) nach Diphtherie, Guthrie während und nach Scharlach, Masern, Mumps, Erysipel, Windpocken gesehen. Guthrie führt diese Besserungen auf die Entwässerung und Inanition während der Fieberperiode zurück. — Die bisherigen Versuche einer Fiebertherapie (Spagnoli) sind keineswegs ermutigend. Nach Rodriguez-Arias und Pons-Balmes hat die Malariakur in der Hälfte der Fälle keinerlei Einfluß; ähnlich die Behandlung mit Typhusbazillen. Kurtz kann in etwa 50% seiner Fälle eine dauernde Umstimmung der genuinen Epilepsie erzielen. Bemerkenswert ist, daß gerade die Kranken, die nach der Kur keine Anfälle mehr haben, während der Fieberbehandlung gehäufte Anfälle hatten. Bei symptomatischen Epilepsien rät Kurtz von der Malariabehandlung ab. Swierczek warnt auf Grund seiner Ergebnisse (2 Besserungen unter 13 Fällen) vor der Malariatherapie der Epilepsien. Daß die Steigerung der Körperwärme durch heiße Bäder als Epilepsiebehandlung nicht in Frage kommt, zeigt eine Arbeit von Mehrtens und Allred; die Temperatursteigerung durch Bäder führt zu intrakranieller Drucksteigerung und damit gelegentlich zur Auslösung epileptischer Anfälle. Auch eine Diathermiebehandlung der Epilepsie ist an einem kleinen Material mit gutem Erfolg von Brünner-Ohrnstein und Ehrenwald versucht worden.

Umgekehrt kann eine Epilepsie auch erst im Anschluß an Malaria auftreten (Kemen); das Bindeglied ist dabei wohl die Malariaencephalitis. Nicht bewiesen ist dieser Zusammenhang in einem von Wolff-Eisner veröffentlichten Gutachten, das in den entscheidenden Befunden lückenhaft und in keinem Punkte der polemisierenden Beurteilung stichhaltig ist. Eine besondere Form von Ausnahmezuständen während der Malariabehandlung von Paralytikern bezeichnet Schulte als epileptische Psychosen; es handelt sich um periodische Ausnahmezustände ohne oder im Anschluß an Krampfanfälle bei Kranken ohne epileptische Disposition. Die ängstlichen Erregungszustände sind durch Geruchs- und Geschmackshalluzinationen und visionäre ekstatische Erlebnisse ausgezeichnet. Daß auf Grund gewisser psychopathologischer Besonderheiten, die Schulte in einer Mischung spezifisch epileptischer Reaktionsweisen mit Demenzfaktoren sieht, eine Abgrenzung gegenüber anderen Zustandsbildern möglich ist, soll nicht bestritten werden. Es ist aber meines Erachtens nicht gerechtfertigt, diese atypischen Episoden als epileptische Psychosen zu bezeichnen.

Lufteinblasung als Therapie. Schon vor dieser Berichtsperiode ist von verschiedenen Autoren (Foerster, Bingel u. a.) der gute therapeutische Erfolg lumbaler oder suboccipitaler Lufteinblasungen bei Epileptikern beschrieben worden. — Nunmehr hat Ludwig Guttmann ausführlicher dazu Stellung genom-

men. Mehrmals gelang es ihm, einen Status epilepticus durch Luftinjektion in die Liquorräume glatt zu koupieren. Ludwig Guttmann teilt die therapeutischen Erfolge mit dieser Methode in 3 Gruppen: in einigen Fällen bringe die Lufteinblasung allein die Anfälle und die subjektiven Beschwerden für mehr oder minder lange Zeit zum Schwinden. In einer zweiten Gruppe von Fällen kehren die Anfälle zwar wieder, sind aber sofort durch kleine Luminaldosen günstig zu beeinflussen. In einer dritten Gruppe blieben die Anfälle zwar bestehen, ließen sich aber bereits durch geringe Arzneidosen auf ein Mindestmaß herabdrücken, während vor der Encephalographie sogar sehr hohe Luminaldosen vollkommen unwirksam waren. So empfiehlt L. Guttmann, sofort nach der Encephalographie mit der medikamentösen Behandlung einzusetzen. Auch Smellie sieht Erfolge bei der Lufteinblasung. Friedemann und Scheinker berichten ausführlich über die Lufteinblasung bei 43 Fällen genuiner, symptomatischer, traumatischer und Spätepilepsie. Ergebnis: 25% gute, 28% mäßige Erfolge und 36% Mißerfolge. Die Erfolge bei genuiner Epilepsie und Spätepilepsie treffen überwiegend auf Fälle mit normalem Encephalogramm; die wesentlichste Voraussetzung einer erfolgreichen Behandlung ist so nach Friedemann und Scheinker die ungestörte Liquorzirkulation. Das ist im Grunde nur eine weitere Fassung der Meinung anderer Autoren (Syczka u. a.), welche glauben, daß dem therapeutischen Erfolg eine Lösung meningealer Verwachsungen zugrunde liegt.

Indiziert ist die therapeutische Lufteinblasung nach Friedemann und Scheinker bei Versagen oder Nichtverträglichkeit anderer therapeutischer Methoden, besonders aber bei serienmäßiger Anfallshäufung und beim Status epilepticus. Besonders geeignet für die Lufteinblasungstherapie sollen schließlich die Epilepsien bei cerebralen Kinderlähmungen (nach frühkindlichen Encephalitiden) sein, vor allem dann, wenn der Eingriff noch im kindlichen Alter vorgenommen wird (Frisch, Kruse, Friedemann und Scheinker).

Auf die physiologischen Grundlagen der therapeutischen Wirksamkeit geht Ludwig Guttmann näher ein. Verschiedene Faktoren spielen hier wohl zusammen: Die Druckentlastung durch den Liquorverlust und die Lösung meningealer Verwachsungen. Vor allem aber hält Guttmann den Reiz der Luft auf das Nervenparenchym, den Gefäßapparat und die Meningen für wichtig. Dieser Reiz soll eine erhebliche Steigerung und auch Umwandlung des Stoffaustausches zwischen Blut und Liquor bzw. zwischen Blut und Gehirn bedingen. Dadurch sollen einerseits Substanzen, welche die Krampfbereitschaft erhöhen, „aus dem Nervensystem besser eliminiert", „andererseits die Durchlässigkeit der Blut-Liquor- und Blut-Gehirnschranke für Substanzen des Organismus, welche die Krampfbereitschaft des Gehirns herabsetzen, erhöht und erleichtert" werden (L. Guttmann). Diese erhöhte Durchlässigkeit kommt nun aber nicht nur den körpereigenen Substanzen, sondern auch den Medikamenten zugute, wie man aus ihrer besonderen Wirksamkeit schon in kleinen Dosen nach der Lufteinblasung schließen kann.

Bingel hat diese Fragen schon vor unserer Berichtszeit ausführlich diskutiert. Er meinte, daß nach der Enzephalographie der Liquor in verstärktem Maße abgesondert, das Hirn stärker durchsäftet würde; dabei könnten Stoffwechselschlacken und schädliche Substanzen abgeschwemmt werden.

Chirurgische Therapie. Einen recht skeptischen Standpunkt nimmt hier Olivecrona ein, der operative Eingriffe bei der genuinen Epilepsie überhaupt

ablehnt. Ebenso seien Eingriffe bei traumatischen Epilepsien ohne lokalisierbaren Hirnschaden erfolglos. Bei lokalisierten Traumen sei die Operation nur dann sinnvoll und hinsichtlich der Anfälle erfolgreich, wenn es sich um die Beseitigung von Druckerscheinungen (bei Knochenfragmenten) handle. Auch von Rindenexzisionen bei umschriebenen Veränderungen hält Olivecrona nicht viel, denn jede Narbenexzision führe ja zu neuen Narben. Die operativen Erfolge seien immer mit Vorsicht zu beurteilen — im Hinblick auf den allgemeinen Wandel epileptischer Verläufe. Selbstkritik sei besonders am Platze, wenn die Besserung dem Eingriff nicht unmittelbar folge. Diese Bedenken Olivecronas werden durch die Operationserfolge der Foersterschen Schule (s. auch die Arbeiten von Penfield und L. Guttmann) zerstreut. Wie der Bildung neuer Narben nach Foerster und Penfield vorgebeugt werden muß, haben wir ja schon oben erwähnt.

Lauwers bestätigt im wesentlichen die Erfahrungen Foersters, vor allem bei den Fällen, bei denen sich ein primärer Krampffokus feststellen läßt. Nach Penfields und Lauwers Untersuchungen ist die Furcht vor neuen Narbenbildungen nach den Rindenexzisionen (Olivecrona) nicht gerechtfertigt. Bei der genuinen Epilepsie (ohne alle lokalisierbaren Erscheinungen) kommen nach Lauwers vor allem Sympathikuseingriffe in Frage. Auch die Entfernung der Karotisdrüse (s. Abschnitt VI) wird empfohlen; hier stehen in dem Material von Lauwers 10 Heilungen und 12 Besserungen 21 Mißerfolgen gegenüber. Die Schwankungen des Vestibularapparates aber zur Indikationsstellung heranzuziehen, wie Lauwers möchte, ist nach den Untersuchungsergebnissen von Stauder nicht angängig, denn die Labilität des Vestibularapparates ist bei Epilepsie überaus häufig anzutreffen. Puusepp hat am Internationalen Neurologenkongreß neuerdings wieder seine operativen Erfahrungen (369 Operationen) bei Epileptikern mitgeteilt. Die besten Ergebnisse hat er bei der Gruppe der nichttraumatischen, aber kortikal-lokalisierbaren Epilepsien, während die traumatische, lokalisierbare Epilepsie weit ungünstigere Gesamtergebnisse zeigt. Lidskij will einige Epilepsien durch multiple Inzisionen der weichen Hirnhaut längs der Furchen gebessert haben. Delagenière berichtet über Heilungen von genuiner Epilepsie durch Ligatur des Sinus longitudinalis; seiner Arbeit liegen nur zwei solche Beobachtungen, dafür aber um so zahlreichere Hypothesen zugrunde. Swift dagegen hat es auf den Sinus transversus und sigmoideus abgesehen, die häufig asymmetrische Entwicklungen bei Epileptikern zeigen sollen. Diese Sinusanomalien sollen zu Liquorzirkulationsstörungen führen. Ferner sollen nach Swift Veränderungen des Hinterhauptbeines und Verschmälerungen der hinteren Schädelgrube bei Epileptikern nicht nur häufig vorkommen, sondern auch zu Störungen des Druckausgleiches zwischen Sinus- und Liquorsystem führen. Deren Beseitigung ist das Ziel des operativen Eingriffes von Swift. Bei 104 Operationen will er 10% „Heilungen" und 50% Besserungen gesehen haben.

Aus der recht summarischen Anschauung heraus, daß bei einer großen Zahl von Geisteskranken die Geschlechtsdrüsen eine wesentliche Rolle spielen sollen, hat Krapiwkin Samenstrangunterbindungen bei Epileptikern, Schizophrenen und Oligophrenen vorgenommen. Die epileptischen Anfälle setzen nach seinen Erfahrungen nur 3—4 Wochen aus (offenbar ein Ergebnis der veränderten Lebensbedingungen im Krankenhaus), eine anhaltende Besserung läßt sich aber nicht erzielen.

Schrifttum

Abadie, J., L'épilepsie psychique. Revue neur. **39**, 1201 und 1257 (1932). — **Abadie**, Conceptions étiologiques modernes sur les épilepsies. Revue neur. **39**, 1048 (1932). — **Adamson u. Sellers**, J. Allergy **4**, 315 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. **69**, 211.) — **Agostini, G.**, Encefalite epidemica cronica ed epilessia. Zbl. Neur. **67**, 773. — **Albertoni e Borgatti**, Ref.: Zbl. Neur. **61**, 600; **63**, 59. — **Altenburger u. Wolff**, Epileptischer Anfall und neuromuskuläre Reizbarkeit. Klin. Wschr. **1932**, 980. — **Arnone, G.**, Pisani **53**, 35 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. **69**, 768.) — **Arthur, M. P. Mac**, Cysticercosis as a cause of epilepsy in man. Trans. roy. Soc. trop. Med. Lond. **26**, 525 (1933). — **Aschieri, G.**, Note Psichiatr. **62**, 269 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. **69**, 214.) — **Bachmann**, Schwangerschaft und Epilepsie. Zbl. Gynäk. **1930**, 2636. — **Balaban**, Zur Frage der sog. Herzepilepsie (Auslösen des Krampfanfalles durch den **Aschner**-Reflex). Ref.: Zbl. Neur. **69**, 488. — **Baruk, H.**, Epilepsie et troubles de la pensée intérieure etc. Ann. méd.-psychol. **91**, 32 (1933). — **Baruk u. Lagache**, Catalepsie et épilepsie etc. Ann. méd.-psychol. **91**, 202 (1933). — **Bast, Schmidt u. Sevringhaus**, Pancreatic tumor with hypoglycemic status epilepticus. Acta chir. scand. (Stockh.) **71**, 82 (1932). — **Bastible**, The ketogenic treatment of epilepsy. Zbl. Neur. **63**, 804. — **Baudouin, Azérad u. Lewin**, Epreuve d'hypoglycémie insulinique chez les épileptiques. Ref.: Zbl. Neur. **71**, 237. — **Baumm, H.**, Über nichttraumatische Epilepsie bei Schädelverletzten. Psychiatr.-neur. Wschr. **1930**, 523. — **Baumm, H.**, Erfahrungen über Epilepsie bei Hirnverletzten. Z. Neur. **127**, 279 (1930). — **Beck, O.**, Über die Behandlung der kindlichen Epilepsie mit ketogener Kost. Mschr. Kinderheilk. **55**, 47 (1932). — **Bellavitis**, Ref.: Zbl. Neur. **57**, 479. — **Benjamin u. Hinst**, Über gehäufte Absencen. Mschr. Kinderheilk. **56**, 198 und 209 (1933). — **Benon, R.**, Epilepsie infantile et manie chronique. Arch. Méd. Enf. **36**, 535 (1933). — **Benon, R.**, Epilepsie et psychose periodique. Ref.: Zbl. Neur. **71**, 238. — **Bernardi**, Ref.: Zbl. Neur. **61**, 600. — **Bertaglia, G.**, Ref.: Zbl. Neur. **69**, 214. — **Biemond, A.**, Epilepsie und Hirngeschwulst. Psychiatr. Bl. (holl.) **36**, 162 (1932). — **Bircher, W.**, Ein geheilter Fall von Epilepsie. Ref.: Zbl. Neur. **60**, 74. — **Bodechtel**, Die Veränderungen an der Calcarina bei der Eklampsie und ihre Beziehungen zu den eklamptischen zentralen Sehstörungen. Graefes Arch. **132**, 34 (1934). — **Boening u. Konstantinu**, Encephalographische und erbbiologische Untersuchungen an genuinen Epileptikern. Arch. f. Psychiatr. **100**, 171. — **Bogdanović**, Ein Fall von sexueller Übererregbarkeit bei einem epileptischen Kinde. Ref.: Zbl. Neur. **61**, 83. — **Bolsi, D.**, Revue neur. **39**, 1321 (1932). — **Bolten**, Myxödeme, flüchtige Ödeme, Cachexia strumipriva und Epilepsie. Ref.: Zbl. Neur. **62**, 681. — **Brodski**, Zur Frage der Rolle der Nebenschilddrüsen in der Pathogenese der genuinen Epilepsie. Wien. klin. Wschr. **1931**, 707. — **Brünner-Ornstein u. Ehrenwald**, Diathermiebehandlung der Epilepsie. Psychiatr.-neur. Wschr. **1932**, 125. — **Byrom**, Ref.: Zbl. Neur. **64**, 787. — **Cameron**, Ref.: Zbl. Neur. **62**, 190. — **Casavola, D.**, Pisani **53**, 3 (1933). — **Centini, D.**, Zbl. Neur. **69**, 488. — **Clivio, Cesare**, Ref.: Zbl. Neur. **64**, 193. — **Chloroschko**, Revue neur. **39**, 1339 (1932). — **Chloroschko, V. C.**, Revue neur. **39**, 1340 (1932). — **Chloroschko**, Revue neur. **39**, 1369 (1932). — **Clark u. K. Cushing**, A study in epilepsy. Ref.: Zbl. Neur. **60**, 74. — **Claude u. Baruk**, Encéphale **26**, 1 (1931). — **Clementi**, Ref.: Zbl. Neur. **63**, 5. — **Clemmesen, C.**, Die physiologisch-chemischen Grundlagen der Inanitionsbehandlung. Acta psychiatr. (Kobenh.) **6**, 233 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. **62**, 191.) — **Clemmesen**, Inanition und Epilepsie. Acta psychiatr. (Kobenh.) Suppl.-Bd. 3. (Ref.: Zbl. Neur. **64**, 784.) — **Cobb, St.**, Causes of epilepsy. Arch. of Neur. **27**, 1245 (1932). — **Cohn, Alice**, Schizophrenie und Epilepsie. Inaug.-Diss. Bonn 1931. (Ref.: Zbl. Neur. **66**, 637.) — **Correa, G. A.**, Über Ätiologie und Pathogenese der Epilepsie. Ref.: Zbl. Neur. **68**, 216. — **Costeff, H.**, A study of the eye findings in a group of epileptics etc. Amer. J. Psychiatr. **11**, 747 (1932). — **Courbon u. Frances**, Revue neur. **39**, 1351 (1932). — **Creutz, W.**, Fortschritte in Diagnostik und Therapie der Epilepsie. Dtsch. med. Wschr. **1932**, Nr. 18. — **Cruveilhier, Barbé u. Nicolau**, Action du vaccin antirabique pastorien sur les accès épileptiformes etc. Ann. méd.-psychol. **91 II**, 342 (1933). — **Culmone**, Ref.: Zbl. Neur. **71**, 241. — **Damon**, Basal metabolic

rate in epilepsy. Arch. of Neur. 28, 120 (1932). — Damon, Psychiatr. Quart. 6, 438 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 65, 800.) — Danielopolu, Presse méd. 1933 I, 170. — Danielopolu u. Marcu, Über die Pathogenese der Epilepsie und über ihre chirurgische Behandlung. Einfluß der reflexogenen sinokarotischen und kardioaortischen Zonen. Wien. klin. Wschr. 1932, 457. — Davis, D. B., Relation of jugular foramina to epileptic seizures and hydrocephalus. J. nerv. Dis. 77, 351 (1933). — Dawidenkow u. Galatschian, Über die Eheberatung bei genuiner Epilepsie. Z. Neur. 140, 51 (1932). — Delagenière, Y., Du procédé de Henry Delagenière dans le traitement chirurgical de l'épilepsie essentielle. Revue neur. 39, 1389 (1932). — Dide, Maurice, Clinique pathologique et traitement des épilepsies. Revue neur. 39, 1354 (1932). — Dide, Maurice, Conceptions étiologiques modernes des épilepsies. Revue neur. 39, 1298 (1932). — Donath, J., Das krampferzeugende Gift bei der genuinen Epilepsie usw. Klin. Wschr. 1933, 1060. — Draganesco, Axente et Buttu, Sur l'épilepsie essentielle dans ses rapports avec la constitution morphologique et le système végétativ. Revue neur. 39, 1299 (1932). — Dskagoroff, M., Über die Rolle des Alkoholismus in der Ätiologie der Kinderepilepsie. Zbl. Neur. 64, 192. — Durando, P., Zbl. Neur. 67, 324. — Ellermann, M., Über Bulbokapninepilepsie. Zbl. Neur. 67, 274. — Eley, R. C., J. Pediatr. 3, 359 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 70, 383.) — Ely, F. A., The migraine-epilepsy syndrome. Arch. of Neur. 24, 943. — Empey, Patterson u. Mc Quarrie, Ref.: Zbl. Neur. 65, 797. — Engel, R., Die praktische Bedeutung des Wasserhaushaltes in der Epilepsie, zugleich ein Beitrag zur Permeabilitätstheorie. Nervenarzt 6, 120 (1933). — Engel, Mc Quarrie u. Ziegler, Untersuchungen über den Mineralhaushalt nach Zufuhr von Hypophysenhinterlappensubstanz. Naunyn-Schmiedebergs Arch. 173, 248 (1933). — Engel, Mc Quarrie u. Ziegler, Mineralhaushaltstudien bei jugendlichen Epileptikern. Naunyn-Schmiedebergs Arch. 174, 555 (1934). — Esposito, Ref.: Zbl. Neur. 71, 240. — Etienne, G., Revue neur. 39, 1317 (1932). — Eyrich, Max, Über Charakter und Charakterveränderung bei kindlichen und jugendlichen Epileptikern. Z. Neur. 141, 640. — Fattovich, Ref.: Zbl. Neur. 60, 694. — Fay, The therapeutic effect of dehydration on epileptic patients. Arch. of Neur. 23, 920 (1930). — Fay, Clinical observations on the control of convulsive seizures by means of dehydration. J. nerv. Dis. 71, 481 (1930). — Fedoroff, Über die wechselseitige Beteiligung der Hirnrinde und der subkortikalen Abschnitte des Gehirnes beim Entstehen des epileptischen Anfalles. Z. exper. Med. 72, 82 (1930). — Fedoroff, Versuchsmaterial und Methode zur Frage der Genese des epileptischen Anfalles. Z. exper. Med. 72, 72 (1930). — Felsen, J., Laboratory studies in epilepsy. Arch. int. Med. 46, 180 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 58, 67.) — Fettermann u. Kumin, Dehydration in epilepsy. J. amer. med. Assoc. 100, 1005 (1933). — Feuchtwanger, Anfallsäquivalente und psychische Dauerveränderungen bei der Epilepsie nach Hirnverletzung. Nervenarzt 3, 577. — Fleck, U., Über Kojewnikoffsche Epilepsie. Z. Neur. 131, 514 (1931). — Flipo, Presse méd. 1929. — Foerster u. Penfield, Der Narbenzug am und im Gehirn bei traumatischer Epilepsie in seiner Bedeutung für das Zustandekommen der Anfälle und für die therapeutische Bekämpfung derselben. Z. Neur. 125, 475 (1930). — Fog u. Schmidt, Hyperventilationsversuche unter Kohlensäure- und Sauerstoffinhalation bei Patienten mit Krämpfen. Ref.: Zbl. Neur. 59, 61; 62, 190. — Forsberg, R., Einige klinische und therapeutische Erfahrungen über Epilepsie. Acta psychiatr. (Kobenh.) 6, 207 (1931). — Fittipaldi, A., Ref.: Zbl. Neur. 70, 366. — Fremont-Smith u. Merrit, Influence of variations in fluid intake on intracranial pressure in „epileptics". Arch. of Neur. 29, 454 (1933). — Frenzel, Fritz, Epilepsie und Schizophrenie. Inaug.-Dissertation Leipzig 1933. (Ref.: Zbl. Neur. 70, 403.) — Fresa, A., Zbl. Neur. 64, 783. — Freund, H., Selbsterziehung in einem Fall von genuiner Epilepsie. Internat. Z. Individ.psychol. 8, 119 (1930). — Frisch, Das vegetative System der Epileptiker. Berlin 1928. — Gadelius, Epilepsie und Ehe. Ref.: Zbl. Neur. 60, 71. — Galkin, W. P., Über die Form der Beteiligung der Hirnrinde an der Organisation des epileptischen Anfalles. Z. exper. Med. 78, 527 (1931). — Ganter, Rudolf, Mikroptische Halluzinationen in einem Falle von Epilepsie. Allg. Z. Psychiatr. 98, 413 (1932). — Ganter, Rudolf, Über Linkshändigkeit bei Epileptikern und Schwachsinnigen. Allg. Z. Psychiatr. 101, 195 (1933). — Geißler, G., Bericht über die Erziehung und den Unterricht

eines sprachgelähmten epileptischen Kindes. Z. Kinderforschg 40, 203 (1932). — de Gennes, L., Le traitement de l'état de mal épileptique par l'acétylcholine. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris 48, 1413 (1933). — de Gennes, L., Deux observations d'état de mal épileptique arrêté par l'acétylcholine. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris 48, 394 (1932). — Giacanelli, Zbl. Neur. 68, 800. — Gierlich, Über die Bedeutung des phylogenetischen Einschlages im epileptischen Anfall. Tag. Ges. dtsch. Nervenärzte Wiesbaden 1932. Zbl. Neur. 65, 166. — Gilula, Zbl. Neur. 68, 645. — Glaus, Über Kombinationen von Schizophrenie und Epilepsie. Z. Neur. 135, 450 (1931). — Goldstein, Auslösung epileptischer Anfälle durch Musik. Zbl. Neur. 68, 281. — Götting, E., Epileptische Insulte und Krebserkrankungen. Allg. Z. Psychiatr. 101, 202 (1933). — Göttke, Über das Traumleben bei Epileptikern. Arch. f. Psychiatr. 101, 137 (1933). — Gordon, H., Convulsive disorders of two opposite periods of life: Puberty and climacterium. Amer. J. Psychiatr. 12, 929 (1933). — Gordon, Ref.: Zbl. Neur. 57, 480. — Gozzano, Ref.: Zbl. Neur. 58, 324. — Grabherr, Edwin, Eine neuartige Anstaltsbehandlung der Epilepsie. Psychiatr.-neur. Wschr. 1933, 479. — Gray a. McGee, Cholesterol content of blood in epilepsy and in feeble mindedness. Arch. of Neur. 28, 357 (1932). — Greco, Zbl. Neur. 68, 60. — Griesbach, Beobachtungen über den Blutdruck usw. Klin. Wschr. 1924, 428. — Griffiths, G. M., Monthly periodicity in epilepsy. Lancet 1933 II, 861. — Grimaldi, Ref.: Zbl. Neur. 58, 864. — Gross, W., Die diagnostische Bedeutung der Encephalographie bei der Epilepsie. Arch. f. Psychiatr. 94, 366 (1931). — Gross, W., Über den Ausgang der genuinen Epilepsie. Arch. f. Psychiatr. 90, 765 (1930). — Gruhle, Epileptoide Psychopathen. Zbl. Neur. 64, 250. — Guibal et Ramé, A propos du traitement de l'épilepsie par la résection du corpuscule intercarotidien. Bull. Soc. nat. Chir. Paris 59, 717 (1933). — Guthrie, Influence of intercurrent febrile disorders on preexisting epilepsy. Arch. of Neur. 24, 753 (1930). — Guttmann, Ludwig, Pathophysiologische, pathohistologische und chirurgisch-therapeutische Erfahrungen bei Epileptikern. Z. Neur. 136, 1 (1931). — Hackebuš u. Fundyles, Sind die Epileptiker religiös? Ref.: Zbl. Neur. 59, 57. — Hallensleben, Über Sehnervenatrophie bei genuiner Epilepsie. Mschr. Psychiatr. 77, 99 (1930). — Havrevold, Beitrag zum Problem der Epilepsiebehandlung mit besonderer Berücksichtigung der ketogenen Diät und ihrer Wirkung auf den Organismus. Zbl. Neur. 66, 169. — Harris, S., Epilepsy and narcolepsy associated with hyperinsulinism. usw. J. amer. med. Assoc. 100, 321. — Hartenberg, Le rôle de l'inhibition dans les manifestations épileptiques. Encéphale 26, 12 (1931). — Heernu, Note préliminaire sur l'hyperpnée. J. de Neur. 30, 159 (1930). — Helmholz u. Keith, Ten years experiance in the treatment of epilepsy with ketogenic diet. Arch. of Neur. 29, 808 (1933). — Hendriksen, The blood pressure during hyperventilation and during the epileptic fit. Acta psychiatr. (Kobenh.) 5, 323 (1930). — Hernandez del Valle, Calcium und Kaliumbestimmungen bei epileptischen Zuständen. Zbl. Neur. 68, 650. — Heymann, Langdauernde Epilepsie und Hirngeschwülste. Med. Klin. 1932, 430. — Hiller u. Stemmer, Klin. Wschr. 1933. — Hodskins u. Guthrie, Cancer complicating and modifying the course of epilepsy. Amer. J. Psychiatr. 12, 877 (1933). — Hodskins, Guthrie u. Naurison, Studies in the blood volume of epileptics. Amer. J. Psychiatr. 11, 623 (1932). — Hoffmann, Hans, Über Epilepsie bei rechtsseitigem Schläfenlappentumor. Allg. Z. Psychiatr. 101, 397 (1934). — Holthaus, Benno, Störungen des Geruchssinnes bei Epileptikern, zugleich ein Beitrag zur Frage der klinischen Geruchsprüfung. Arch. f. Psychiatr. 97, 238. — Hopkins, Helen, Chemical studies in the epileptic syndrome. I. Whole blood cholesterol. J. nerv. Dis. 77, 601 (1933).— Hopkins, H., The time of appearance of epileptic seizures in relations to age, duration and type of the syndrome. J. nerv. Dis. 77, 153 (1933). — Hopkins-Detrick, Epilepsy. Ref.: Zbl. Neur. 60, 695. — Jablonsky, Über kombinierte Fälle von Schizophrenie und Epilepsie. Psychiatr.-neur. Wschr. 1930, 551. — Jacobsen u. Schröder, Studies on 161 cases of convulsions. Acta psychiatr. (Kobenh.) 8, 247 (1933). — Jacobsen u. Schröder, Examen de crises épileptiformes. Revue neur. 39, 1353 (1932). — Jankowska, Untersuchung über Leberfunktion bei Epilepsie. Ref.: Zbl. Neur. 57, 188. — Il'in, A., Über einige Besonderheiten der Epilepsie. Zbl. Neur. 67, 322. — Iljon, Epilepsie und chronische progressive Hyperkinese bei 5 Kindern männlichen Geschlechtes in

einer Familie. Z. Neur. 140, 773 (1932). — Jolly, Genuine Epilepsie bei Kriegsteilnehmern. Mschr. Psychiatr. 79, 329. — Jonescu u. Strat, Die Epilepsie in Verbindung mit der Menstruation, Schwangerschaft und Stillung. Zbl. Neur. 68, 249. — Josephson u. Teplitz, Epilepsy. Clinical and diagnostic phases. Ref.: Zbl. Neur. 61, 82. — Josephowitsch, Über die viszerale epileptische Aura. Dtsch. Z. Nervenheilk. 123, 43 (1931). — Jungmichel, Epilepsie und Bestimmung des Blutalkoholgehaltes. Allg. Z. Psychiatr. 100, 444 (1933). — Kaiser, Über Sinnestäuschungen und Wahnbildungen bei besonnenen und klaren Epileptikern. Chronische Luminalintoxikation? Psychiatr.-neur. Wschr. 1931, 85. — Kaldewey, W., Zur Frage der Frühepilepsie nach Unfall. Mschr. Unfallheilk. 37, 161 (1930). — Karnauchova, Blutgruppe und Epilepsie. Ref. Zbl. Neur. 61, 599. — Katzenelbogen, The distribution of calcium between blood and fluid etc. The relation between epilepsy and tetany. J. nerv. Dis. 74, 636 (1931). — Kennedy, F., Clinical convulsions. Amer. J. Psychiatr. 11, 601 (1932). — Kemen, Zusammenhang zwischen Malaria und Epilepsie. Ref.: Zbl. Neur. 60, 319. — Kleine, H. O., Epilepsia rotatoria während der Gravidität. Zbl. Gynäk. 1933, 241. — Klimke, W., Über metaparoxysmale Halbseitenerscheinungen epileptischer Anfälle. Z. Neur. 131, 542 (1931). — Körner, Eugen, Hysterie, Unfall oder Epilepsie? Dtsch. med. Wschr. 1932, 1401. — Köttendrop, Zur Frage der Hyperventilation bei Epileptikern und Hysterikern. Dtsch. med. Wschr. 1930, 427. — Krapf, E., Über die epileptiformen Anfälle bei Alzheimerscher und die Anfälle bei Pickscher Krankheit. Arch. f. Psychiatr. 98, 409 (1932). — Krapf, E., Über Spätepilepsie. Arch. f. Psychiatr. 97, 323 (1932). — Krause u. Schum, Die epileptischen Erkrankungen, ihre anatomischen und physiologischen Unterlagen sowie ihre chirurgische Behandlung. Neue deutsche Chirurgie 49a und b. Ferd. Enke, Stuttgart 1931 und 1932. — Krisch, Die epileptischen motorischen Varianten. Zbl. Neur. 60, 785. — Kroll, Fr. W., Über das Vorkommen von übertragbaren krampferzeugenden Stoffen im Hirn während des epileptischen Anfalles bei Mensch und Tier. Z. Neur. 145, 739 (1933). — Krapiwkin, Über die Wirkung der Samenstrangunterbindung bei Epileptikern und Geisteskranken. Jb. Psychiatr. 48, 31 (1931). — Kruckenberg, Kasuistischer Beitrag zur Frage des Status epilepticus in graviditate. Münch. med. Wschr. 1930, 1705. — Küffner, Über die Frömmigkeit der Epileptiker. Z. Neur. 131, 203 (1930). — Kunjavskaja, Ein Kombinationsfall von symptomatischer Epilepsie und schizophrenem Prozeß. Zbl. Neur. 68, 803. — Küppers, K., Vergleichende Untersuchungen über die Hämatologie und den Purinstoffwechsel bei Schizophrenen und Epileptikern. Allg. Z. Psychiatr. 97, 354 (1932). — Küppers, K., Vergleichende Untersuchungen über die Hämatologie und den Purinstoffwechsel bei Schizophrenen und Epileptikern. Psychiatr.-neur. Wschr. 1932, 14. — Kurtz, Epilepsie und Malaria. Psychiatr.-neur. Wschr. 1934, 49. — Kurtz, Der Adrenalinsondenversuch bei Epilepsie. Dtsch. Z. Nervenheilk. 122, 81 (1931). — Labbé, Armand-Delille et Goldberg, Diabète et épilepsie. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris 48, 1552 (1932). — Lazar, Klara, Neurologische, psychologische und psychiatrische Beobachtungen bei Hyperventilationsversuchen an Epileptikern. Psychiatr.-neur. Wschr. 1931, 39 und 49. — Lange, Wilh., Epilepsie bei chronischer Encephalitis epidemica. Psychiatr.-neur. Wschr. 1931, 567. — Laruelle et Heernu, L'hyperpnée experim. dans le diagnost. des maladies nerveuses. Revue neur. 39, 1278 (1932). — Lauwers, Le traitement chirurgical dans les épilepsies. Revue neur. 39, 1377 (1932). — Lauwers, Ref.: Zbl. Neur. 57, 194. — Lauwers, Ref.: Zbl. Neur. 61, 605. — Le Fever and Means, Encephalographic studies in epileptiform seizures. Amer. J. Surg. 21, 431 (1933). — Lehner, Ad., Die Konstitution der genuinen Epileptiker. Inaug.-Dissertation Erlangen 1931. — Lenart u. Lederer, Epilepsie und Nebenschilddrüse. Zur Differentialdiagnostik der genuinen Epilepsie. Z. Neur. 145, 655 (1933). — Lenart u. Lederer, Zur hormonellen Differentialdiagnose der Epilepsie. Mschr. Kinderheilk. 56, 202 (1933). — Lennox a. Allen, Studies in epilepsy. IX. The sugar content of the spinal fluid. Arch. of Neur. 23, 521 (1930). — Lennox a. Allen, Studies in epilepsy. X. The chloride content of the blood and spinal fluid. Arch. of Neur. 23, 525 (1930). — Lennox a. Allen, Studies in epilepsy. XI. The calcium content of the blood and of the spinal fluid. Arch. of Neur. 24, 1199 (1930). — Lennox, W. G., a. Stanley Cobb, Aura in epilepsy; a statistical review of 1359 cases. Arch. of Neur. 30, 374 (1933). — Levi,

L., Ref.: Zbl. Neur. 66, 319. — Levinger, L., Untersuchungen an 30 durch Unfall Hirnverletzten mit epileptiformen Erscheinungen. Ein Beitrag zum Problem der traumatischen Epilepsie. Arch. orthop. Chir. 32, 372 (1932). — Lewy, F. H., Neuere Gesichtspunkte zur Epilepsiefrage. Med. Welt 1930, Nr. 1. — Lidskij, Zur chirurgischen Behandlung der Epilepsie. Ref.: Zbl. Neur. 61, 86. — Lindeberg, Über Epilepsie vom Standpunkte des praktischen Arztes. Ref.: Zbl. Neur. 60, 694. — Lloyd, J. E. S., Acethylcholin therapy in epilepsy. Ref.: Zbl. Neur. 69, 489. — Longo et Moracci, Ref.: Zbl. Neur. 64, 131. — Longo, V., Ref.: Zbl. Neur. 62, 492. — Löwenstein, Otto, Über klinisch-kinematographische Epilepsiebeobachtung und die Prinzipien einer experimentellen „Anfalls"-Analyse. Schweiz. Arch. Neur. 32, 44 (1933). — Lyon a. Dunlop, Edinburgh med. J. 40, 266 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 69, 211.) — Mackay a. Barbash, Ref.: Zbl. Neur. 61, 84. — Madsen, J., On the calcium, potassium and sodium concentration in the serum of epileptics. Acta psychiatr. (Kobenh.) 7, 343 (1932). — Madsen, Ref.: Zbl. Neur. 58, 67. — Madsen, Variations in the hydrogen ion concentration etc. Ref.: Zbl. Neur. 57, 482. — Malzberg, B., The prevalence of epilepsy in the United States with special reference to children and adolescents. Psychiatr. Quart. 6, 97 (1932). — Marchand, Des influences cosmiques sur les accidents épileptiques. Encéphale 26, Suppl.-Nr. 10, 237 (1931). — Marchand, Les troubles du language au cours des accidents épileptiques conscients et mnésiques. Revue neur. 39, 652 (1932). — Marchand, L'automatisme ambulatoire épileptique. Ann. méd.-psychol. 91, 609 (1933). — Marchand, Deschamps et Truche, Epilepsie traumatiques. Crises hallucinatoires et accès d'automatisme ambulatoire etc. Ann. méd.-psychol. 91 II, 40 (1933). — Marchand, Deschamps et Truche, Epilepsie psychique partiellement consciente et mnésique etc. Ann. méd.-psychol. 91 II, 43. — de Marco, Ref.: Zbl. Neur. 61, 600. — Marinesco u. Kreindler, Reflexe des Sinus caroticus bei Epilepsie. Klin. Wschr. 1930, 2204. — Marinesco, Kreindler u. Bruch, Weitere Beiträge zum Studium der Reflexe des Sinus caroticus in der Epilepsie. Z. exper. Med. 79, 333 (1931). — Martino, Ref.: Zbl. Neur. 62, 147. — Marx u. Hefke, Untersuchungen zur Pathogenese der Hypertonie. Klin. Wschr. 1933, 1318. — Marx u. Weber, Zur Pathogenese des epileptischen Anfalles. Nervenarzt 7, 183. — Massazza, Ref.: Zbl. Neur. 58, 323. — Mauz, Zur Frage der funktionellen Epilepsie. Dtsch. med. Wschr. 1930, 825. — Mc Govern, B. E., Ref.: Zbl. Neur. 65, 799. — McLaughlin, Ref.: Zbl. Neur. 69, 489. — McLaughlin, Studies in epilepsy. Ref.: Zbl. Neur. 71, 374. — McLaughlin a. Hurst, Ref.: Zbl. Neur. 69, 496. — Mc Quarrie, Bloor, Husted a. Patterson, The lipoids of the blood plasma in epilepsy. J. chir. Invest. 12, 247 und 255 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 68, 219.) — Mc Quarrie, Manchester u. Husted, Study of the water and mineral balances in epileptic children. Amer. J. Dis. Childr. 43, 1519 (1932). — Mc Quarrie a. Peeler, The effects of sustained pituitary antidiuresis and forced water drinking in epileptic children. — Mc Quarrie, J., Some recent observations regarding the nature of epilepsy. Ann. int. Med. 6, 497 (1932). — v. Meduna, Klinische und anatomische Beiträge zur Frage der genuinen Epilepsie. Dtsch. Z. Nervenheilk. 129, 15 (1932). — Mehrtens a. Allred, Ref.: Zbl. Neur. 60, 696. — Menninger, K. A., u. Menninger, W. C., Epilepsy and congenital syphilis. J. nerv. Dis. 75, 473 und 632 (1932). — Merrit, H. H., The epileptic convulsions of dementia paralytica. Their relation to sclerosis of the cornu ammonis. Arch. of Neur. 27, 138 (1932). — Meyer, H., Besteht bei vererbbaren Geisteskrankheiten eine erhöhte Sterblichkeit in dem Sinne, daß die Fortpflanzung der Kranken verringert wird? Allg. Z. Psychiatr. 100, 46 (1933). — Meyer, Max, Über die Beziehungen epileptischer Anfälle zu atmosphärischen und jahreszeitlichen Einflüssen. Zbl. Neur. 64, 249. — Meyer, M., Über die Beziehungen epileptischer Anfälle zu atmosphärischen und jahreszeitlichen Einflüssen. Z. physik. Ther. 43, 148. — Minchin, Ref.: Zbl. Neur. 71, 374. — Minkowski, M., Die pathologische Anatomie der Epilepsie, II. Zbl. Neur. 68, 651. — Minkowski, M., Über die pathologische Anatomie der Epilepsie. Schweiz. Arch. Neur. 25, 179 (1930); Zbl. Neur. 57, 191. — Monrad, Die Prognose und Behandlung der Kinderepilepsie. Acta paediatr. (Stockh.) 12, 231 (1932). — Montassut, Courtois et Rubenovitch, Epilepsie et accidents hypoglycémiques etc. Encéphale 26, 149 (1931). — Mori, Ref.: Zbl. Neur. 58, 68. — Munch-Petersen u. Schou, Investigations into

the sugar-metabolism in epileptics etc. Acta psychiatr. (Kobenh.) 6, 545 (1931). — Munch-Petersen, Beitrag zur Pathogenese der Epilepsie und zur Genese des durch Hyperventilation hervorgerufenen epileptischen Anfalles. Ref.: Zbl. Neur. 61, 81; 60, 322. — Murphey, Ref.: Zbl. Neur. 57, 486. — Musumarra, Ref.: Zbl. Neur. 60, 637. — Myslivecek, Scribomanie temporaire dans l'épilepsie. Revue neur. 40, 254 (1933). — Neel, A. V., Cell count and protein content of the spinal fluid in epilepsy. Acta psychiatr. (Kobenh.) 6, 221 (1931). — Neubürger, Herz, Epilepsie, Angina pectoris. Klin. Wschr. 1933, 1355. — Neubürger, Akute Ammonshornveränderungen nach frischen Hirnschußverletzungen. Krkh.forschg 7, 219. — Neubürger, Über die Herzmuskelveränderungen bei Epileptikern und ihre Beziehungen zur Angina pectoris. Frankf. Z. Path. 46, 14 (1933). — Nippe, Über die Beschäftigung von Epileptikern in Maschinenbetrieben. Arch. Psychiatr. 94, 234 (1931). — Notkin, Encephalographic studies in cryptogenetic epilepsy. Arch. of Neur. 26, 115 (1931). — Notkin, Epileptic manifestations in chronic epidemic encephalitis. J. nerv. Dis. 71, 7 und 166 (1930). — Notkin, Coombs a. Pike, Clinical and experimental observations on the Babinski reversal, cardiovascular reactions, respiratory and pupillary changes etc. Amer. J. Psychiatr. 11, 679 (1932). — Notkin, Garcia a. Killian, Halogen balance of blood, spinal fluid and urine in patients with convulsive states on bromide-chloride therapy. Arch. of Neur. 30, 114 (1933). — Olivecrona, Le point de vue chirurgical dans le traitement de l'épilepsie. Acta psychiatr. 6, 193 (1931). — Olkon, Epilepsy of the angiospastic variety in monozygotic twins. Arch. of Neur. 25, 1111 (1931). — Osnato, M., Riv. Pat. nerv. 40, 362 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 67, 741.) — Ostmann, Wie spiegelt sich der epileptische Krampfanfall in hämatologischen Untersuchungen wieder? Z. Neur. 142, 664 (1932). — Ostmann, Das Verhalten der Blutbilder im Status epilepticus. Psychiatr.-neur. Wschr. 1932, 451. — Ostmann, Konstante Grundwerte im intervallären Blutbild genuiner Epileptiker. Allg. Z. Psychiatr. 99, 42 (1933). — Ozorio de Almeida et Martino, Arch. di Fisiol. 32, 593 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 70, 326.) — Padilla u. Cossio, Epilepsie, ausgelöst durch vollständiges Sistieren der Herztätigkeit. Ref.: Zbl. Neur. 58, 693. — Pagniez, Ph., Acquisitions récentes sur la physiologie pathologique et la pathogénie de l'épilepsie. Revue neur. 39, 1139 und 1257 (1932). — Pagniez, Recherches sur l'action toxique du sang des épileptiques. Ref.: Zbl. Neur. 57, 441. — Pagniez, Ref.: Zbl. Neur. 58, 68. — Pagniez et Plichet, Le régime cétogène dans l'épilepsie. Presse méd. 1931, 1847. — Pagniez, Plichet et Decourt, Ref.: Zbl. Neur. 64, 132. — Pagniez, Plichet et Decourt, A propos du traitement de l'état de mal épileptique par les injections d'acetylcholine. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris 48, 424. — Pagniez, Plichet et Koang, L'épilepsie expérimentale chez le cobaye suivant la technique de Brown-Séquard. Presse méd. 1933 II, 1177. — Parhon, Sur le rôle des altérations endocriniennes dans la pathogénie de l'épilepsie. Revue neur. 39, 1347 (1932). — Parhon et Ornstein, Bull. Soc. méd. Hôp. Paris 46, 742 (1930). (Ref.: Zbl. Neur. 57, 188.) — Patrizi et Castagnari, Transferibilità dell'epilessia umorale etc. Ref.: Zbl. Neur. 57, 129. — Patterson a. Weingrow, Variations in the blood picture of epileptics. Psychiatr. Quart. 5, 646 (1931). — Paty, The relation of time of day, sleep and other factors to the incidence of epileptic seizures. Amer. J. Psychiatr. 10, 789 (1931). — Panse, Fr., Brückenherd mit epileptiformen Anfällen nach elektrischem Unfall. Ärtzl. Sachverst.ztg 38, 15 (1932). — Pendergrass, Interpretation of encephalographic observations. Comments on those found in the convulsive state. Arch. of Neur. 23, 946 (1930). — Penfield, Wilder, The evidence for a cerebral vascular mechanism in epilepsy. Ann. int. Med. 7, 303 (1933). — Pennacchi, F., Zbl. Neur. 66, 637. — Pennacchi, Zbl. Neur. 64, 785. — Petrò, Ref. Zbl. Neur. 62, 492. — Poli, C., Ref.: Zbl. Neur. 64, 787. — Pollak, Gravidität und Epilepsie. Ref.: Zbl. Neur. 60, 694. — Pötzl, Otto, Über einige Beziehungen der traumhaften epileptischen Aura. Wien. med. Wschr. 1933, 465. — Proescher a. Thomas, Sodium chloride and water balance in epilepsy. J. nerv. Dis. 74, 577 (1931). — Puca u. Cerra, Ref.: Zbl. Neur. 65, 400. — Puusepp, Résultats éloignés du traitement chirurgical de l'épilepsie. Revue neur. 39, 1385 (1932). — de Raadt, Das krampferzeugende Gift bei der Epilepsie. Klin. Wschr. 1933, 753. — de Raadt, O. L. E., Das Verhältnis des Harn-pH zur Ammoniakzahl und seine Bedeutung für die Nierenfunktions-

diagnostik. Wien. klin. Wschr. 1932, 656. — Rabinovič, J., Vererbung und Körperbau im Familienkreise der Epilepsie. Zbl. Neur. 68, 646. — Rabufetti u. Moia, Zum Studium der Herzepilepsie. Zbl. Neur. 65, 799. — Raspe, R., Über Hyperventilationsepilepsie bei Asthma bronchiale. Z. Neur. 124, 829 (1930). — Raybaud, A., Epilepsie récurrente tardive et traumatisme cranien. Rev. d'Otol. 11, 45 (1933). — Redlich, Zur Prognose der Epilepsie und epileptische Anfälle. Wien. med. Wschr. 1930, 689. — Regniers, Le sinus carotidien en clinique. Ref.: Zbl. Neur. 58, 438. — Reich, Wilh., Über den epileptischen Anfall. Internat. Z. Psychoanal. 17, 263 (1931). — Reichardt, Epilepsie und Kriegsdienstbeschädigung. Epilepsie und Trauma. Münch. med. Wschr. 1930, 602. — di Renzo, Ref.: Zbl. Neur. 60, 696. — Ribeiro Vianna, Ref.: Zbl. Neur. 60, 75. — Riser, Laporte et Ducoudray, De l'épilepsie solitaire au cours des tumeurs cérébrales. Revue neur. 39, 1308 (1932). — Rizzati u. Andreoli, Ref.: Zbl. Neur. 71, 378. — Rizzati, Zbl. Neur. 64, 789. — Rizzolo, Ref.: Zbl. Neur. 60, 642. — Robb, Ref.: Zbl. Neur. 58, 694. — Robin, La constitution épileptoide etc. Ann. méd.-psychol. 89, 180 (1931). — Robin, L'épilepsie chez l'enfant et le caractère épileptoide. Gaston Doin & Cie, Paris 1932. (Ref.: Zbl. Neur. 65, 792.) — Rocha u. Silva, Manische Erregung bei einem epileptischen und perversen Kinde. Ref.: Zbl. Neur. 60, 321. — Rodriques-Arias et Pons-Balmes, Quelques considérations sur la pyrétothérapie de l'épilepsie. Revue neur. 39, 1364 (1932). — Rosen, Krasnow a. Notkin, Cholesterol and lecithin content of the blood in cryptogenic epilepsy. Arch. of Neur. 29, 155 (1933). — Rosenberg, M., Über den epileptischen Bewußtseinsverlust mit Bemerkungen zur Therapie des epileptischen Anfalles. Nervenarzt 6, 126 (1933). — Rosenberg, M., Über sensible Jacksonanfälle von besonderer Verlaufsform und nachfolgende postepileptische sensible Lähmung. Nervenarzt 4, 569 (1931). — Rosett, Induction of sleep in epileptic persons. Arch. of Neur. 26, 131 (1931). — Rossi, Turbe circolatorie retiniche in epilettici. Arch. Ottalm. 39, 502 (1932). — Rylander, G., Epilepsie und Schizophrenie. Zbl. Neur. 69, 487. — Sachnovič, R., Zur Invalidität bei Epilepsie. Zbl. Neur. 67, 743. — Satta, Alfonso, Sul valore del metodo Ayala negli stati epilettici gravi. Ref.: Zbl. Neur. 62, 192. — Sanchis-Banus, Klimakterische Epilepsie. Ref.: Zbl. Neur. 60, 72. — Sanders, J., Zwillinge und Epilepsie. Genetica ('s-Gravenhage) 15, 67. — Schaefer u. Brosius, Menopausal epilepsy. Report of a case. Endocrinology 17, 133 (1933). — Scholz, Über die Entstehung des Hirnbefundes bei der Epilepsie. Z. Neur. 145, 471 (1933). — Schou, H. I., Endocrinological investigations in epileptics. Acta psychiatr. (Kobenh.) 5, 227 (1930). — Schou, H. I., Trauma capitis and epilepsy. Acta psychiatr. (Kobenh.) 8, 75 und 91 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 69, 210.) — Schulte, Epileptische Psychosen bei malariabehandelten Paralytikern. Zbl. Neur. 60, 868. — Senise, T., Epilessia e demenza precoce. Ref.: Zbl. Neur. 60, 75; 68, 83.) — Simon, A., Turmschädel und Spätepilepsie. Z. Med.beamte 44, 90 (1931). — Sioli, Fr., Epilepsie. Handbuch der ärztlichen Begutachtung 2, 261 (1931). — Sjögren, V. H., Hungerbehandlung bei Epilepsie. Zbl. Neur. 67, 74. — Smelli, Ref.: Zbl. Neur. 71, 378. — Solcard et Artin, Ref.: Zbl. Neur. 61, 259. — Sorel, L'épilepsie bravais-jacksonienne précédant le ramollissement cérébrale. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris 47, 88 (1931). — Souques, A., Ref.: Zbl. Neur. 69, 210. — Souques et Gilbrin, Crises mensuelles d'épilepsie etc. Revue neur. 37, 109 (1930). — Spagnoli, B., Zbl. Neur. 66, 614. — Spangler, Ref.: Zbl. Neur. 68, 60. — Spiegel, Rindenerregung durch Labyrinthreizung. Z. Neur. 138, 178. — Spielmeyer, Funktionelle Kreislaufstörungen und Epilepsie. Z. Neur. 148, 285 (1933). — Spitzer, Rich., Über das Vorkommen von Hypoplasien an den Zähnen bei genuiner Epilepsie. Dtsch. med. Wschr. 1933, 451. — Ssucharewa, Zur Frage der epileptoiden Psychopathien. Z. Neur. 128, 626 (1930). — Stauder, Epilepsie und Vestibularapparat. Arch. f. Psychiatr. 101, 739 (1934). — Stauder, Über Trugwahrnehmungen in epileptischen Absenzen. Arch. f. Psychiatr. 102, 74 (1934). — Stauder, Zur Kenntnis des Weltuntergangserlebnisses in den epileptischen Ausnahmezuständen. Arch. f. Psychiatr. 101, 762 (1934). — Stauder, Über die Absencen im Verlaufe der traumatischen Epilepsie. Nervenarzt 7, 174 (1934). — Steblow, E. M., Das Problem der Klassifizierung der Epilepsieformen. Z. Neur. 142, 335 (1932). — Stein, C., Hereditary factors in epilepsy. A. comperative study of 1000 institutionalized epileptics and 1115 non-epileptic controls. Amer.

J. Psychiatr. 12, 989. — Steinmann, Inge, Über protrahierte Amnesien bei echter Epilepsie. Z. Neur. 148, 211 (1933). — Stertz, G., Zur Auffassung der genuinen Epilepsie. Münch. med. Wschr. 1933 I, 881. — Stevenson, Epilepsy and gunshot wounds of the head. Brain 54, 214. — Stubbe Teglbjaerg, Bedeutung des Wasserwechsels bei Epilepsie. Ref.: Zbl. Neur. 65, 375. — Stubbe Teglbjaerg, Die Bedeutung des Wasserstoffwechsels für den epileptischen Anfall. Ref.: Zbl. Neur. 62, 189. — Stubbe Teglbjaerg, Examination of spinal fluid in epilepsy. Acta psychiatr. (Kobenh.) 8, 637 (1933). — Stubbe Teglbjaerg, Organic symptoms from the central nervous system in so-called genuine epilepsie. Acta psychiatr. (Kobenh.) 6, 209 (1931). — Stubbe Teglbjaerg, Epilepsy and hypoxaemia. Acta psychiatr. (Kobenh.) 7, 659 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 64, 192.) — Stuchlik, Experimentelle Epilepsie. Ref.: Zbl. Neur. 58, 2. — Swierczek, St., Ergebnisse der Malariabehandlung der Epilepsie. Zbl. Neur. 64, 514. — Swift, Gg., The posterior fossa in epilepsy. J. nerv. Dis. 74, 689 (1931). — Tambroni, Un caso raro di serie durevole di accessi convulsivi epilettici. Zbl. Neur. 68, 58. — Thom, D. A., Epilepsy and its rational extrainstitutional treatment. Ref.: Zbl. Neur. 60, 323. — v. Thurzo, Biological and serological methods of diagnosis in epilepsy. J. of Neur. 11, 36 (1930). — v. Thurzo, Der epileptische Organismus und die Symptome dieser Erkrankung. Med. Klin. 1930, 736. — Tinel u. Ungar, Epilepsie expérimentale par l'adrénaline, chez le cobaye etc. Ref.: Zbl. Neur. 68, 597. — Topper u. Mulier, Ref.: Zbl. Neur. 71, 375 (1933). — Tracy, E. A., The basis of epilepsy. R. G. Badges, Boston 1930. — Trendtel, F., Wann liegt aus Anlaß epileptischer Krämpfe Invalidität auf dem allgemeinen Arbeitsmarkt vor? (Obergutachten.) Z. Bahnärzte 28, 154 (1933). — Tripi, Gabriele, Ref.: Zbl. Neur. 67, 324. — Trosarelli, L., Ref.: Zbl. Neur. 62, 189. — Uyemura u. Suganuma, Der Augenbefund bei dem Krampfanfall der Epilepsie. Ref.: Zbl. Neur. 71, 236. — Villaret, Besançon u. Desoville, Recherches expérimentales sur le méchanisme des convulsions d'origine asphysiques. Revue neur. 39, 1338 (1932). — de Villaverde, José M., Zur Kenntnis der parasympathischen Epilepsie. Zbl. Neur. 68, 649. — Volland, Über thymopathische Gemütsdepressionen bei Epilepsie. Arch. f. Psychiatr. 100, 670 (1933). — Vujić, V., Über die Hypoventilation bei der Epilepsie. Psychiatr.-neur. Wschr. 1933, 364. — Westphal, K., Körperbau und Charakter der Epileptiker. Nervenarzt 4, 96 (1931). — Wholey, Case of epilepsy showing an unusual petit mal symptom. J. amer. Assoc. 94, 1396 (1930). — Wieser, W., Zur Frage der Behandlung der Epilepsie mit Röntgenbestrahlungen des Schädels. Wien. med. Wschr. 1932, 760. — Wilder, Zwangslachen mit Erektion als epileptisches Äquivalent usw. Nervenarzt 4, 75 (1931). — Wilson u. Limberger, The use of dehydration in epilepsy. J. amer. med. Assoc. 101, 110 (1933). — Winternitz, M., Myokardnekrose nach Status epilepticus. Med. Klin. 1933, 1080. — Wolff, H. G., Arch. of Neur. 22, 688. — Wolff-Eisner, Über Epilepsie nach Malaria. Med. Klin. 1930, 1452. — Wuth, Über Epilepsiebehandlung. Klin. Wschr. 1931, 217. — Wuth, Die medikamentöse und diätetische Behandlung der Epilepsie. Fortschr. Neur. 1930, 459. — Wygievkoj, J., Ein Fall von Diabetes mellitus und koinzidierender Epilepsia genuina, behandelt mit azidotischer Diät. Zbl. Neur. 69, 213 (1933). — Wyrsch, J., Über Schizophrenie bei Epileptikern. Schweiz. Arch. Neur. 31, 113 (1933). — Yacovlev u. Guthrie, Congenital ectodermoses in epileptic patients. Arch. of Neur. 26, 1145 (1931). — Zappert, J., Geburtstrauma und Epilepsie. Wien. klin. Wschr. 1932, 1237. — Zappert, Die Epilepsie im Kindesalter. Erg. inn. Med. 43, 149 (1932).

Nachtrag: Schneider, Carl, Über Schwankungen der Krampfneigung während des Lebens. Nervenarzt 7, H. 4.

Symptomatische Psychosen

von Hans Seelert in Berlin-Buch

Somogyi und Rath beschäftigten sich mit der Frage, warum in Infektions- und anderen Krankheiten nur bei einem Teil der Kranken symptomatische Psychosen auftreten. Unter Verwertung von 200 Krankheitsfällen kamen sie aus klinischen Feststellungen in Anlehnung an die Anschauung Schaffers über die Pathogenese der heredodegenerativen Nervenkrankheiten zu der Ansicht, daß für die Entstehung des exogenen Reaktionstypus wahrscheinlich verminderte Widerstandsfähigkeit der mesodermalen Elemente des Zentralnervensystems eine notwendige Voraussetzung ist. Die Entwickelung von Zustandsbildern endogenen Gepräges bei endogenen Schädigungen führen sie auf den symptombildenden Einfluß des endogenen Elementes zurück.

Während der Grippeepidemie 1932/33 beobachteten Lewenstein und Schmitz bei Grippekranken Psychosen, in denen psychomotorische Erscheinungen im Vordergrunde standen. Hyperkinetische und akinetische Zustandsbilder traten auf, amentielle und depressive Phänomene fehlten nicht, waren aber viel weniger ausgeprägt als die psychomotorischen Erscheinungen. Bei keinem der 13 beobachteten Krankheitsfälle dieser Art konnte Schizophreniebelastung nachgewiesen werden. Die psychotischen Krankheitserscheinungen traten am 8. oder 10. Tage nach Beginn der Grippe auf, während das Fieber in der Mehrzahl der Fälle 3—4 Tage vorher geschwunden war. Hohe Körperwärme wurde während der Psychosen niemals festgestellt. Auffällig war frühzeitige Kreislaufschwäche. Der Liquor war bei einem Teil der Kranken unverändert, bei einigen wurde eine Zellvermehrung geringeren bis höheren Grades und Eiweißvermehrung gefunden. Fast alle Kranken hatten eine mäßige Leukozytose des Blutes mit zum Teil beträchtlicher Linksverschiebung; sie wurde als Ausdruck pneumonischer Komplikation angesehen und in dieser eine ursächliche Bedeutung für die Entstehung der Psychose vermutet. Als im Herbst und Winter 1931/32 und 1932/33 in mehreren Städten Württembergs eine postanginöse Sepsis auftrat, die zu zahlreichen Todesfällen führte, sah Liebendörfer solche Krankheitsfälle, die mit schwerer Psychose verbunden waren. Die Beobachtungen betrafen nur Frauen. Die Kranken hatten hohes Fieber. Im Verlauf der Sepsis kam es zu Blutungen in die Haut, auch zu Abszessen und Thrombosen an den Beinen mit folgender Gangrän. Alle Kranken waren bei Abfassung des Berichtes gestorben mit Ausnahme von einer Frau, deren Krankheit noch nicht abgeschlossen war; bakteriologische Untersuchungen von Rachenabstrich und Blut führten zu keinem Ergebnis. Es kam bei den Kranken zu delirantem Zustand mit hochgradiger psychomotorischer Erregung und meist tiefer Angst, wie die Berichte erkennen lassen, auch zu dissoziierten sprachlichen Äußerungen; dazu

traten Visionen und auch akustische halluzinatorische Phänomene. Auffallend war bei allen Kranken hochgradige akustische Überempfindlichkeit.

In einem umfangreichen Buch „Fleckfieber und Nervensystem“ hat Hirschberg auf Grund persönlicher Erfahrungen die symptomatischen Psychosen und neurologischen Symptome bei Fleckfieber ausführlich und anschaulich besprochen. Er erwähnt als psychische Störungen bei Fleckfieber Mattigkeit, geistige Ermüdbarkeit, Überempfindlichkeit gegen Licht und Geräusch, Störung der Auffassung und Merkfähigkeit, Schwerbesinnlichkeit. „Der Kranke ist schlaff“, jede geistige Regung strengt ihn an. Die Orientierung ist zunächst im ganzen erhalten. Häufig ist erschwertes Einschlafen und hartnäckige Schlaflosigkeit. Die Stimmung ist gedrückt, apathisch. Schon im Anfang kommen hypnagoge Halluzinationen vor. Nur in leichteren Krankheitsfällen bleibt es bei diesen psychischen Krankheitserscheinungen. Meist folgt schon in den nächsten Tagen mit der Entwicklung des Hautausschlages Bewußtseinstrübung und Entwickelung eines schweren Delirs mit optischen und akustischen Halluzinationen. Häufig sind Vestibulartäuschungen, bei denen die Kranken die Empfindung haben, zu sinken, schaukeln, schwanken, zu schwimmen, schweben, fliegen oder zu fallen. Auch taktile Täuschungen kommen vor. Die Sinnestäuschungen sind flüchtig, zusammenhanglos, wechselnd, auch szenenhaft. Tief ausgeprägt ist bei den Kranken ein Veränderungsgefühl. Dabei entspricht die Stimmung den pathologischen Erlebnissen. Mit den psychischen sind neurologische Krankheitserscheinungen verbunden: Rigor, Dysarthrie, Dysphagie, Zittern, Ataxie, Muskelzuckungen, besonders um Mund und Nase, Trismus, Babinskisches Zehenphänomen; dazu kommen aphasische und apraktische Symptome. Schließlich kommt es zu Sopor und Koma.

In leichteren Krankheitsfällen hellt sich das Bewußtsein auf, noch ehe es zu den schweren Krankheitserscheinungen kommt; die Schlaflosigkeit weicht und Schlaf kündigt die Genesung an. Für die Erlebnisse im Delir pflegen Erinnerungslücken zu bestehen. Auch tagelang anhaltender Residualwahn mit Größengedanken kommt vor. Das Delir fällt nicht immer mit dem Fieber zusammen, es kann das Fieber überdauern, erst nach dem Fieber zur Entwicklung kommen oder auch schon vorher auftreten. Von den erwähnten Krankheitserscheinungen können bald die einen, bald die anderen im Vordergrunde stehen, so daß der Zustand des Kranken mehr den Typus des Delirs, des Dämmerzustandes, der epileptiformen Erregung, der Amentia oder Halluzinose hat. Fieberdelirien sind beim Fleckfieber sehr häufig, wohl in keinem Fall werden sie gänzlich vermißt.

Die psychischen Spuren der Krankheit ziehen sich beim Fleckfieber oft lange hin. Längere Zeit kann ein Zustand psychischer Schwäche und Reizbarkeit bestehen bleiben. In der Genesungszeit erinnert der psychische Zustand mit den neurologischen Symptomen mitunter an Paralyse. Amnestischer (Korsakow-) Zustand ist nach Fleckfieber selten. Der Verlauf der symptomatischen Psychosen bei Fleckfieber ist in der Regel günstig; selbst nach monatelang dauernden psychischen Schwächezuständen kann schließlich doch vollkommene Heilung eintreten. Ausgang in geistiges Siechtum ist nach Hirschbergs Erfahrungen selten, obwohl er eine größere Zahl der Kranken monate- und jahrelang weiterbeobachten konnte.

Aus weiteren Arbeiten über symptomatische Psychosen bei Infektions-

krankheiten ist zu erwähnen, daß Porot, der über eine delirante Psychose im Verlauf von Scharlach berichtet hat, darauf hinweist, daß die Psychosen bei Infektionskrankheiten mit Hauterscheinungen besonders schwer, oft mit dem Krankheitsbilde des Delirium acutum aufzutreten pflegen. Wegen der Seltenheit symptomatischer Psychosen bei Pyelonephritis verdient eine Beobachtung von Martimor und Brzezinski Beachtung, die im Verlauf einer Pyelonephritis einen deliranten Zustand mit ängstlich paranoischer Depression sahen. Nach erfolgreicher Behandlung mit Eiterentleerung schwanden der delirante Zustand und allmählich auch die anderen psychischen Krankheitserscheinungen. Eine an großen Zahlen gewonnene Statistik über die Häufigkeit puerperaler Psychosen brachte Solomons. Im Hospital für Geburtshilfe in Dublin wurden bei 54000 Geburten 0,15% Puerperalpsychosen festgestellt. Eklampsie, Sepsis, Chorea werden als die wichtigsten Grundlagen dieser Psychosen genannt. McGoogan hat die Ansicht geäußert, daß frühere toxisch-infektiöse Psychosen eine Gegenindikation gegen Schwangerschaft seien.

In einem Buch über den Einfluß der Tuberkulose auf das Seelenleben des Kranken bestätigt Melzer aus seinen Beobachtungen an einer Lungenheilstätte die psychiatrische Erfahrung, daß symptomatische Psychosen bei Lungentuberkulose sehr selten sind. Nur bei sehr weit fortgeschrittener Lungentuberkulose sah er, meist kurz vor dem Tode, delirante Zustände mit ängstlicher Erregung, zuweilen war bei dem deliranten Zustande auch eine heitere Grundstimmung zu erkennen. Lebhafte Sinnestäuschungen, Verfolgungs- oder Größengedanken kamen vor. Fast immer fiel ein schroffer Wechsel zwischen ängstlicher Erregung und Apathie auf. Diese Zustände, die nach Melzers Erfahrungen als sicheres Zeichen des nahen Todes zu werten sind, können einige Stunden oder viele Tage anhalten. Ebenfalls sehr selten sah Melzer bei Kranken mit Lungentuberkulose einen psychischen Zustand, der dem bei Typhus gleicht. Eine anfänglich leichte Benommenheit steigerte sich in Tagen und Wochen zu hochgradiger Somnolenz, die in tiefes Koma übergehen kann. Ob es sich bei der von Stefan beobachteten Psychose mit ängstlich depressiver Stimmung und zorniger Erregung, mit gedanklicher Inkohärenz, Desorientierung und Hyperkinese um eine symptomatische Psychose bei Tuberkulose gehandelt hat, erscheint fraglich. Wir sehen jedenfalls derartige Psychosen als Einleitung von schizophrenen Krankheitsprozessen, ohne daß es möglich ist, die Entwicklung der Psychose oder die Gestaltung ihres Symptomenbildes aus einer körperlichen Krankheit zu erklären. Der Nachweis einer Toxämie, auf die Stefan Wert legt, schließt eine Schizophrenie nicht aus.

Aus den Veröffentlichungen, die in den letzten zwei Jahren über Psychosen bei Pellagra erschienen sind, ist zu entnehmen, daß jetzt in den psychiatrischen Krankenanstalten mehr Pellagrakranke gefunden werden als in früherer Zeit. Immer wieder wird in Arbeiten über Pellagra aus den psychiatrischen Krankenanstalten behauptet, daß die Zahl der Pellagrakranken ansteigt, ohne daß dafür mehr als eine Vermutung beigebracht werden kann. Durch die Literatur über Pellagra ist die Aufmerksamkeit der Ärzte auf Erkrankungen an Pellagra und die Diagnostik dieser Krankheit seit einigen Jahren bedeutend gefördert worden, so daß jetzt, nachdem in weiteren Ärztekreisen bekannt geworden ist, daß die Pellagra auch ohne die charakteristischen Hautveränderungen auftritt und festgestellt werden kann, Krankheitsfälle als Pellagra erkannt werden, die

früher unerkannt blieben. Bei Würdigung dieser Tatsache erscheint die Zunahme der Pellagradiagnose in psychiatrischen Krankenanstalten nicht so groß, daß sie eine Zunahme der Krankheitsfälle von Pellagra beweist; es ist nicht zweifelhaft, daß früher eine beträchtliche Zahl von Erkrankungen an Pellagra übersehen wurden. Biggam und Ghalioungui erwähnen, daß schon im Beginn der Pellagra Verwirrtheit auftreten kann. Durch weitere Erfahrungen in der Behandlung von Pellagrakranken kam Chotzan zu der Überzeugung, daß die Pellagra, mindestens im vorgeschrittenen Stadium, durch Ernährungsbehandlung nicht gebessert werden kann. Weißenfeld behandelte Pellagrakranke erfolgreich mit rohem Fleisch, Leberpräparaten und dem Magenwandpräparat Stomopson. Bei den symptomatischen Psychosen der Pellagra hatte er mit dieser Behandlung jedoch keinen Erfolg. Versucht wurde auch die Behandlung mit hohen Gaben von Stomopson bei gleichzeitiger Verabreichung von Hepatopson. Über das Ergebnis dieser Behandlung konnte noch nichts berichtet werden. Hans Müller fand bei einem Kranken mit rezidivierender manisch-depressiver Psychose eine Pellagra. Der Kranke hatte schon vor 7 Jahren zeitlich zusammentreffend mit psychischer Krankheit Hautveränderungen gehabt, die Müller als Pellagra deutet. Wegen der Wichtigkeit der Frage sei dieser Krankheitsfall, wenn es sich auch nicht um eine symptomatische Psychose handelt, hier erwähnt.

Vyjasnowsky beobachtete im russischen Zentralasien fünf Krankheitsfälle von Sprue, einer Krankheit, die Beziehungen zur Pellagra und perniziösen Anämie zu haben scheint. Im Verlauf der Krankheit traten auch psychische Störungen auf. Sie stellten sich bei Beginn der körperlichen Krankheitserscheinungen oder in den letzten Monaten vor dem Tode ein; es kam auch vor, daß sie den somatischen Krankheitserscheinungen vorausgingen. Das psychische Krankheitsbild war verschiedenartig und wechselnd. Am häufigsten waren paranoisch-halluzinatorische Zustände, daneben kamen Erregungszustände mit Bewußtseinstrübung vor.

Hutter hat über einen Krankheitsfall von perniziöser Anämie berichtet, in dem psychische Krankheitserscheinungen (Apathie, Reizbarkeit, schwermütige Verstimmung mit Versündigungsgedanken) der Diagnose der Blutkrankheit lange Zeit vorausgingen. Gleiches berichten Hübner und Müller-Heß. $1^3/_4$ Jahr bevor bei dem Kranken eine perniziöse Anämie festgestellt wurde, hatte er einen Menschen erschossen und war deswegen zu einer Zuchthausstrafe verurteilt worden. Schon vor der Tat hatte sich bei ihm eine paranoische Einstellung entwickelt. Hübner und Müller-Heß kamen zu der Ansicht, daß der Mann schon vor der Tat an perniziöser Anämie litt und die Straftat in einem auf dem Boden der perniziösen Anämie entstandenen Dämmerzustand begangen hat. Sie begründen ihre Anschauung damit, daß sie die paranoische Einstellung für eine Anfangserscheinung der perniziösen Anämie halten und auch in den Klagen über Beschwerden, die schon vor der Feststellung der Anämie geäußert wurden, einen Ausdruck dieser Krankheit vermuten. Harstra behandelte einen Kranken mit delirantem Zustande bei perniziöser Anämie erfolgreich mit Leber. Auch Keßler hatte gute Erfolge mit Leberbehandlung symptomatischer Psychosen im Verlauf von perniziöser und sekundärer Anämie.

Zur Frage der Beziehungen symptomatischer Psychosen zu Basedowscher Krankheit und Schilddrüse sind mehrere Arbeiten erschienen. Creutzfeldt und Roggenbau haben über Ergebnisse klinischer Beobachtungen und anato-

mischer Untersuchungen bei Basedowscher Krankheit und nach Schädigung durch Einnahme von Degrasin berichtet. Sie sahen exogene Zustandsbilder mit allen Stadien der Bewußtseinstrübung, mit Mißtrauen, Schreckhaftigkeit und Angst, die häufig als Herzangst bezeichnet wurde. Es traten Delirien auf, die mit Zuständen guter Orientierung wechselten. Interessant sind die beiden Beobachtungen von Psychosen nach Schädigung durch Degrasin. Bei dem einen Kranken entwickelte sich ein paranoisches Zustandsbild mit Eigenbeziehungen, Stimmenhören und schwerer Hyperkinese; neben Angst traten auch maniforme Züge hervor. Schließlich kam es zu einem Korsakowschen Zustand mit Desorientierung. Bei dem anderen Kranken stellte sich neben den psychischen Krankheitserscheinungen eine eigenartige Sprachstörung ein. Bei anatomischer Untersuchung wurde ein hirnatrophischer Prozeß gefunden, der mit atherosklerotischen Veränderungen und fettiger Degeneration des Nervenparenchyms verbunden war. Ein grundsätzlicher Unterschied zwischen dem anatomischen Befund bei den Basedowkranken und den Kranken mit arzneilich verursachter Thyreotoxikose ließ sich nicht feststellen. Sternberg sah eine Kranke, die nach Gebrauch von Thyreoidintabletten zur Entfettungskur eine delirante Psychose mit motorischer Unruhe, Schläfrigkeit, Denkstörung und Desorientierung von 5 Tagen Dauer durchmachte. Nach Heilung blieb Amnesie für die ersten Tage des Krankheitszustandes. Hechst untersuchte die Gehirne von 13 Basedowkranken, 8 von diesen hatten psychische Krankheitserscheinungen gehabt. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen sind ein weiteres Beispiel für die Schwierigkeit, das pathologische Geschehen, das den symptomatischen Psychosen zugrunde liegt, aufzudecken, und für die Unzulänglichkeit der Hilfsmittel für dieses Streben. Über die psychischen Krankheitserscheinungen dieser Basedowkranken hat Hechst nur kurze Angaben gemacht, er gibt an, daß sie bei 7 Kranken dem exogenen Reaktionstypus entsprachen, während ein Kranker ein manieartiges Zustandsbild mit hochgradiger psychomotorischer Unruhe hatte. Hechst fand vorwiegend im Großhirn diffus verbreitete degenerative Veränderungen der ektodermalen, weniger der mesodermalen Elemente, diese Veränderungen beruhen wahrscheinlich auf direkter toxischer Schädigung des Nervengewebes, sie zeigen nach Art, Stärke und Ausbreitung keine wesentlichen Abweichungen von den histopathologischen Bildern, die nach anderen Intoxikationen beobachtet werden. Aus den Ergebnissen der Untersuchungen ergab sich keine Stütze für die Annahme einer primären neurogenen Grundlage der Basedowschen Krankheit, insbesondere kein Anhaltspunkt dafür, daß diese Krankheit regelmäßig mit anatomisch nachweisbaren Veränderungen der hypothalamischen vegetativen Zellgruppen einhergeht. Im Vergleich mit der Großhirnrinde war der Hypothalamus sogar auffallend verschont geblieben. Es konnte keine Übereinstimmung der Schwere, der Dauer und des Tempos des Krankheitsverlaufs mit der Intensität und der Ausbreitung der histopathologischen Veränderungen festgestellt werden. Irgendein Unterschied im anatomischen Bilde zwischen den psychotischen und den nichtpsychotischen Krankheitsfällen konnte nicht nachgewiesen werden; es wurden sogar bei nichtpsychotischen Fällen schwerere Veränderungen gefunden als bei einigen Krankheitsfällen mit psychischen Krankheitserscheinungen, so daß das hirnanatomische Substrat der im Verlauf der Basedowschen Krankheit auftretenden Psychosen durch die gefundenen histologischen Veränderungen nicht erfaßt wird. Hechst nimmt

jedoch an, daß die histologischen Veränderungen, die in keinem der untersuchten Gehirne fehlten, eine Vorbedingung für die Entwicklung der symptomatischen Psychosen bei Basedowscher Krankheit sind. Auf diese Untersuchungsergebnisse von Hechst stützen Somogyi und Rath ihre Anschauung von der Bedeutung verminderten Widerstandes der mesodermalen Gewebselemente des zentralen Nervensystems gegen die Entwicklung exogener Psychosen.

Über erfolgreiche Behandlung von Basedowkranken mit symptomatischer Psychose ist mehrfach berichtet. Aldenhoven sah bei einer Basedowpsychose mit Denkstörung, zeitweiser Unruhe und deliranter Desorientierung schon am 4. Tage nach Resektion der Struma mit Unterbindung beider Arterien eine bedeutende Besserung, der schnelle Heilung folgte. Er ist der Ansicht, daß Indikation zur Strumektomie um so mehr besteht, je schwerer die Krankheit ist, daß ein psychotischer Zustand keinen Anlaß gibt, von einer Operation einen ungünstigen Ausgang zu erwarten. In einer Arbeit von Gaujoux und drei anderen Franzosen ist über eine Psychose bei Schilddrüsenadenom berichtet, die durch Operation geheilt wurde. Chotzen sah gute Erfolge bei Behandlung von Basedow und Basedowpsychosen mit Dijodtyrosin. Nagy hatte Behandlungserfolg mit Ergotamin, Insulin und Inarsunin (Richter). Ewen sah rasche Besserung bei Basedow mit Psychose nach subkutaner Anwendung von Ergotamintartrat mit anschließender Verabreichung von Ergotamin per os.

Wegener hat eine Beobachtung von symptomatischer Psychose bei Myxödem mitgeteilt. Neben den körperlichen Erscheinungen des Myxödems mit Verlangsamung der Bewegungen entwickelte sich systematisierter Beziehungswahn mit Angst und Phonemen. Auf Behandlung mit Thyreoidin trat schnelle Rückbildung und Heilung der körperlichen und psychischen Krankheitserscheinungen ein. Als die Behandlung ausgesetzt wurde, zeigten sich wieder Schwellungen und erschwerte Artikulation, bis weitere Behandlung die Krankheitserscheinungen abermals beseitigte.

Den seltenen Beobachtungen psychischer Krankheitserscheinungen infolge von Hämatoporphyrie konnte Eichler eine weitere hinzufügen. Elf Jahre lang hatte sich bei dem von jeher schwächlichen Patienten eine zunehmende körperliche Schwäche und eine Überempfindlichkeit der Haut bemerkbar gemacht. Damit verbunden war erhöhte psychische Reizbarkeit, depressive Verstimmung und zeitweise Apathie. Bei seiner schlechten Stimmung kam der Kranke zu reichlicher Alkoholaufnahme. Mehrmals stellten sich die bei Hämatoporphyrie bekannten kolikartigen Darmstörungen ein. Vorübergehend traten Nystagmus und einseitige Ptosis auf. Zur Polyneuritis kam es nicht. Ein Suizidversuch führte zur Aufnahme in die psychiatrische Krankenanstalt. Vier Wochen später starb der Kranke im Koma, nachdem ein kurzer Zustand deliranter Unruhe vorausgegangen war. Bei anatomischer Untersuchung wurden Pigmentablagerungen in den Organen gefunden, am stärksten waren sie in der Leber. Dieser Krankheitsfall ist nach Eichler der erste, bei dem das Pigment auch in Gehirn und Pia gefunden wurde. Es lag in der Adventitia und in der Wand der mittleren und größeren Gefäße. In Glia und Nervenzellen war es nicht. Außerdem wurden Gehirnveränderungen chronischer und akuter Art gefunden. Die chronischen waren nicht hochgradig, sie beschränkten sich auf das Mesenchym; die akuten waren degenerativ, nicht entzündlich, von der Art, wie sie bei toxischen Psychosen gefunden sind (Endothelverfettung der Kapillaren und Präkapillaren).

Im Anschluß an seine Beobachtung stellte Eichler die Frage, ob nicht unter der Masse der Neurastheniker und Psychopathen latente Träger von Hämatoporphyrie sind.

Zur Frage der Beziehungen symptomatischer Psychosen zu Herzleiden sind Arbeiten von Urechia und Sioli erschienen. Urechia ist der Ansicht, daß zur Entwicklung symptomatischer Psychosen bei Herzfehlern immer Dekompensation vorhanden sein muß, daß diese, wenn es zur symptomatischen Psychose kommt, auch dann besteht, wenn sie in anderen klinischen Erscheinungen nicht oder kaum hervortritt. Ein Parallelismus zwischen den allgemeinen und zerebralen Erscheinungen besteht hier nach Urechia nicht. Er weist auf die auch von anderen Krankheiten her bekannte Erfahrung, daß die psychischen Störungen erst bei Besserung der körperlichen Symptome auftreten können. Sioli untersuchte die Gehirne von Kranken mit symptomatischer Psychose bei Herzleiden. Er fand streifenförmige Erweichungen (Infarkte) mit nur geringen Erscheinungen in der Umgebung, Verödungsherde mit und ohne ischämische Ganglienzellerkrankung, fleckweise Veränderungen der Ganglienzellen ischämischer Art und herdförmige Gliareaktionen. Die Veränderungen waren gefäßgebunden, sehr verbreitet, ohne Prädilektion für bestimmte Gehirnteile und Schichten. Gefäßveränderungen wurden nicht gefunden. In der Frage, ob diese anatomischen Veränderungen als Substrat der Psychosen zu betrachten sind, schließt Sioli sich der Ansicht Spielmeyers an, daß es eine Frage der Quantität der Veränderungen ist, ob man die stets auch bei nicht zur Psychose führenden dekompensierten Herzfehlern und anderen Kreislaufstörungen vorkommenden Veränderungen für die Entstehung der Psychosen auswerten kann. Bei Siolis Fällen waren die Veränderungen so groß, daß Störung der Gehirnfunktionen aus ihnen verständlich war. Untersuchung der Gehirne von akut eklamptisch-urämischen Zuständen führte zum Nachweis von miliaren Veränderungen, die denen bei symptomatischen Psychosen im Verlauf von Herzleiden entsprachen; außerdem fand Sioli in diesen Gehirnen Veränderungen der Gefäßwand (Lipoidase, erhöhte Einlagerung von Pseudokalk und verwandter Stoffe, hyaline Veränderungen, Fibrose und Sklerose der Gefäßwand). Neben diesen miliaren Veränderungen waren bei den akut eklamptisch-urämischen und pseudourämischen Prozessen größere, lockere Verfettungen, unvollständige Erweichungen. Ganz andere histologische Veränderungen fand Sioli bei zwei Krankheitsfällen echter Urämie im Sinne Volhards. Diese hatten keine Gefäßwandveränderungen und keine herdförmigen miliaren Ernährungsstörungen des Gewebes, sondern diffuse schwere Ganglienzellveränderungen mit oder ohne Imprägnationen.

Schrijver beschäftigte sich mit der Frage, ob die in Zusammenhang mit Ostitis deformans (Paget) vorkommenden Psychosen genetische Beziehungen zu der Knochenkrankheit haben. Er konnte 4 Krankheitsfälle beobachten und 20 aus der Literatur zusammenstellen. Dabei kam er zu dem Ergebnis, daß die psychotischen Störungen, die bei Kranken mit Ostitis deformans beobachtet wurden, nicht einheitlicher Art sind. Die Zusammenstellung ergab, daß die Knochenkrankheit in den meisten Fällen vor der Psychose begann. Weitere Klärung der Frage konnte nicht erzielt werden.

Die Kenntnis psychischer Störungen bei Hypoglykämie ist in den letzten zwei Jahren durch mehrere Arbeiten ergänzt und erweitert worden. In der recht ausführlichen Monographie über Hypoglykämie von Sigwald sind neben den

anderen Symptomengruppen auch die neurologischen und psychischen eingehend behandelt. Sigwald spricht auch von chronischen Psychosen bei Hypoglykämie; er glaubt einen solchen Krankheitsfall beobachtet zu haben. Der Kranke machte eine länger dauernde Psychose durch mit Bewußtseinstrübung, deliranter Unruhe und Desorientierung. Nach Schwinden der psychischen Krankheitserscheinungen hatte er genaue Erinnerung an die verschiedenen Phasen der psychischen Störung. Eine Stellungnahme zu der Frage, ob es sich um nichts anderes als eine symptomatische Psychose bei Hypoglykämie gehandelt hat, ist auf Grund der Angaben von Sigwald nicht möglich. Es bleibt die Frage offen, ob nicht die Hypoglykämie in Verbindung mit einer Psychose anderer Art aufgetreten ist. Bei der Häufigkeit psychischer Krankheitserscheinungen im hypoglykämischen Zustand ist Kenntnis der Spontanhypoglykämie für die psychiatrische Diagnostik wichtig. Bielschowsky beobachtete bei zwei Kranken Spontanhypoglykämie, die in dem einen Fall auf Leberatrophie infolge von Karzinommetastasen, in dem anderen auf Pankreasinselzellenadenom zu beziehen war. Der erste Kranke war, bevor die Hypoglykämie deutlich geworden war, zeitweise apathisch und außerordentlich leicht erregbar geworden. Bodechtel hat an einem Krankheitsfall gezeigt, wie schwer es sein kann, einen hypoglykämischen Zustand ohne Blutzuckerbestimmung zu erkennen, und wie unzureichend die Verwertung klinischer Zeichen ohne Urinuntersuchung und Blutzuckerbestimmung zur Krankheitsfeststellung bei solchen Krankheitsfällen ist. Mikroskopische Untersuchung des Gehirns dieses Kranken erwies hochgradige Zellveränderungen im Sinne der homogenisierenden Zellerkrankung, die von Spielmeyer und seinen Mitarbeitern immer wieder bei den verschiedenen Kreislaufstörungen beobachtet wurde. In der ganzen Rinde und im Striatum waren die Veränderungen sehr schwer. Der Ausfall der Pyramidenzellen war schon bei Lupenvergrößerung an der veränderten Architektonik zu erkennen. Aus dem histologischen Befund schließt Bodechtel, daß die anatomischen zerebralen Veränderungen bei Hypoglykämie auf Zirkulationsstörungen beruhen. Diese Annahme paßt zu dem klinischen Bild des hypoglykämischen Zustandes mit seinen vorübergehenden zerebralen Herderscheinungen und den oft sehr ausgeprägten klinischen Kreislaufsymptomen.

Starkes Interesse des Psychiaters erweckt eine Mitteilung von Marx über einen kurzen Dämmerzustand auf Grund einer Spontanhypoglykämie. Der Dämmerzustand trat auf, während der Patient sein Auto durch die Stadt steuerte. Die Mitteilung von Marx stützt sich auf den Bericht des Patienten, der Arzt ist, und auf die Angaben seines Mitfahrers. Sie wirkt voll überzeugend, daß es sich um einen Dämmerzustand auf dem Boden von Spontanhypoglykämie gehandelt hat, und ist ein weiteres Beispiel für die große Bedeutung, die diese Zustände auch für Fragen psychiatrischer Gutachtertätigkeit haben können. Bei dem Patienten war schon vor Jahren eine Labilität des Zuckerstoffwechsels festgestellt worden, ohne daß er als zuckerkrank zu bezeichnen war; auch zur Zeit, als der Dämmerzustand auftrat, war er als gesund anzusehen. Begünstigt wurde das Auftreten der Hypoglykämie durch vorausgegangene Anstrengungen bei der Berufsarbeit und 18stündiges Hungern, nach dem eine Mahlzeit eingenommen wurde, die praktisch ausschließlich aus Kohlenhydraten (schätzungsweise etwa 80 g Kohlenhydrat) bestand. 3¼ Stunde nach der Mahlzeit setzte die Hypoglykämie plötzlich mit dem Dämmerzustand ein, nachdem deutlicher Hunger

und ein etwas „flaues Gefühl" vorausgegangen waren. Die Dauer des Dämmerzustandes, in dem der Patient etwa 2 km mit seinem Auto zurückgelegt hatte, wurde auf 5 Minuten geschätzt. Nach dem Dämmerzustand bemerkte der Patient heftigen Hunger, Zittern der Finger und des Armes, Schweißausbruch und hochgradige Muskelschwäche. Auf zwei Tassen Tee mit reichlich Zucker schwanden die Beschwerden in wenigen Minuten. Einige Tage nach diesem Zustand wurde durch Zuckerbelastungsversuch 3¼ Stunden nach der Zuckeraufnahme — das ist das gleiche Zeitintervall, das zwischen der nur aus Kohlenhydraten bestehenden Mahlzeit und dem Ausbruch des Dämmerzustandes lag — eine hypoglykämische Nachschwankung festgestellt. Marx stellt im Anschluß an diese Beobachtung die Frage, ob nicht auch bei anderen Dämmerzuständen, z. B. dem Schlafwandeln der Kinder, gleiche pathologische Vorgänge in Frage kommen.

Adlersberg hat über zwei Fälle von Hypoglykämie während der Insulinbehandlung berichtet, die nach Symptomenbild und Verlauf ganz dem pathologischen Rausch gleichen. Sie sind eindrucksvolle Beispiele für die forensisch-medizinische Bedeutung der Hypoglykämie. Bei den Kranken kam es aus ihrem Verhalten im Straßenverkehr zum Konflikt mit der Polizei, zur Festnahme und polizeilichen Vernehmung, bis sich nach Ablauf des hypoglykämischen Zustandes die Sachlage durch Angabe der Patienten und durch ärztliche Untersuchung aufklärte. Seelert hat darauf aufmerksam gemacht, daß in Hypoglykämie und pathologischem Rausch etwas Gemeinsames zu stecken scheint und daß Kenntnis der Hypoglykämie neue Gesichtspunkte für die Erforschung der Entwicklungsbedingungen des pathologischen Rausches gibt.

Schrifttum

Aldenhoven, Eine operativ geheilte alte Basedowpsychose. Nervenarzt 6, 361—364 (1933). — Atkin, A case of pernicious anemia, associated with mental disease. Lancet 1932 II, 569. (Ref.: Zbl. Neur. 65, 822.) — Balado u. Biblioni, Polyneuritische Psychose, Korsakoffsches Symptomenbild, Diabetes. Rev. Asoc. méd. argent. 47, 2178—2185 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 70, 407.) — Biggam u. Ghalioungui, Pellagra: Its clinical features and pathology with observations on the treatment of its nervous manifestations by massive doses of iron. Lancet 1933 II, 1198—1203. (Ref.: Zbl. Neur. 70, 641.) — Bloch, Considérations sur les psychoses puerpérales. Bull. Soc. nat. Chir. Paris 59, 55—57 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 70, 242.) — Bodechtel, Der hypoglykämische Shok und seine Wirkung auf das Zentralnervensystem, zugleich ein Beitrag zu seiner Pathogenese. Dtsch. Arch. klin. Med. 175, 188 bis 201 (1933). — Cabitto, Sulle psicosi da infezione. Ann. Osp. psichiatr. prov. Perugia 27, 13—39 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 68, 672.) — Chotzen, Dijodtyrosinbehandlung der Psychosen bei Basedowscher Krankheit. Psychiatr.-neur. Wschr. 1933, 213—217. — Chotzen, Chronische urämische und pseudourämische Krankheitsbilder. Klin. Wschr. 1933, 1157. — Courtois, Pichard et Liber, Myxoedème acquis avec troubles mentaux. Anomalies regressives. Influence de l'opothérapie. Ann. méd.-psychol. 91 II, 206—209 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 70, 647.) — Creutzfeldt u. Roggenbau, Encephalopathia thyreotoxica. Zbl. Neur. 68, 278—279 (1933). — Cronin, Pellagra with ocular disturbance and psychosis. J. nerv. Dis. 85, 44 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 69, 509.) — Curtius u. Mallenberg, Über die Entstehung des Pneumoniedelirs. Dtsch. Arch. klin. Med. 176. — Eichler, Zur Kenntnis der akuten genuinen Hämatoporphyrie. Psychotische Störungen und anatomische Befunde. Z. Neur. 141, 363—379 (1932). — Ewen, A case of psychosis with hyperthyroidism treated by ergotamine. Lancet 1932 I, 342. (Ref.: Zbl. Neur. 64, 808.) — Franke, Die Pellagra rückt vor! Psychiatr.-neur. Wschr. 1932, 562—563. — Franke, Über Geistesstörungen bei perniziöser Anämie. Allg. Z. Psychiatr. 98, 93—104 (1932). —



Gaujoux, Bremond, J. Brahic et Alliez, A propos d'un cas d'adénome thyroidien avec psychose à type d'excitation maniaque. Adénectomie suivie de guérison. Rev. d'Otol. etc. 11, 199—203. (Ref.: Zbl. Neur. 68, 673.) — McGoogan, The toxic psychosis of pregnancy and the puerperium. Amer. J. Obstetr. 25, 792—799 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 69, 785.) — Gravaro, Insulinpsychosen. Semana méd. 1932 II, 1049—1051. (Ref.: Zbl. Neur. 68, 669.) — Hackfield, Studies of the etiological relationship between the somatic and psychotic disturbances in pernicious anemia. A critical review with case reports. J. nerv. Dis. 76, 31—48 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 65, 821.) — Harstra, Perniziöse Anämie und Psychose. Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1933, 4988—4990. (Ref.: Zbl. Neur. 70, 642.) — Hayword, Emeline a. Woods, Mental derangements in hyperthyroidism: Their misleading effects in diagnosis. J. amer. med. Assoc. 97, 164—165 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 64, 808.) — Hechst, Über die Bedeutung der Veränderungen im Zentralnervensystem bei Basedowscher Krankheit bzw. Psychose. Z. Neur. 141, 718—743 (1932). — Heidema, Puerperalpsychosen. Psychiatr. Bl. (holl.) 36, 627—636 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 67, 90.) — Hess Thaysen, Pellagra. Hosp.tid. (dän.) 1933, 325—348. (Ref.: Zbl. Neur. 68, 668.) — Hutter, Psychose infolge von perniziöser Anämie. Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1933, 4280 bis 4285. (Ref.: Zbl. Neur. 70, 642.) — Kerbikow, Ungünstiger Verlauf der Eklampsiepsychose. Sovat Nevropat. (russ.) 1, 121—127 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 65, 821.) —Kessler, Über psychische Störungen bei Anämie und ihren Verlauf bei Leberbehandlung. Wien. med. Wschr. 1933 I, 110—114. — Könyey, Aufsteigende Lähmung und Korsakoffsche Psychose bei Lymphogranulomatose. Zbl. Neur. 64, 543 bis 544 (1932). — Krauss, Über psychische Störungen bei Frauen nach der Kastration. Z. Neur. 141, 750—765 (1932). — Langelüddeke, Psychosen bei perniziöser Anämie. Zbl. Neur. 67, 93 (1933). — Lewenstein u. Schmitz, Grippepsychosen während der Epidemie 1932/33. Dtsch. med. Wschr. 1933 I, 646—648. — Liebendörfer, Akutes Delirium im Anschluß an postangiöse Sepsis. Psychiatr.-neur. Wschr. 1933, 385—391. — Liebers, Ein Fall von klimakterischer Psychose mit multipler Blutdrüsensklerose bzw. Atrophie. Z. Psychiatr. 97, 158—167 (1932). — Marchand et Courtois, Deux cas de psychose post-puerpérale. Encéphalite hémorrhagique. Ann. méd.-psychol. 90 II, 55—65 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 65, 403.) — Marx, Über die Ätiologie unklarer Dämmerzustände. (Zur Symptomatologie der Spontanhypoglykämie.) Nervenarzt 6, 193—197 (1933). — Melzer, Der Einfluß der Tuberkulose auf das Seelenleben des Kranken. Stuttgart 1933. — Morsier et Starobiuski, Un cas de pellagre nerveuse à Genève. Considérations sur la pellagre sporadique. Rev. méd. Suisse rom. 51, 763—776 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 63, 835.) — Martimor et Brzezinski, Confusion mentale et pyélonéphrite. Ann. méd.-psychol. 90 II, 348—352 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 67.) — Müller, Zur Ätiologie der Pellagra unter Beifügung eines Falles mit 7jährigem freien Intervall. Z. Neur. 146, 429—438 (1933). — Naygy, Über die Basedowpsychose. Psychiatr.-neur. Wschr. 1933, 65—72. — Nauck, Beitrag zur Pathologie und Epidemiologie der Pellagra. (Nach Beobachtungen aus Transkaukasien.) Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. 37, Beih. 2. Leipzig 1933. — Naujoks u. Uffenorde, Isolierte Schwangerschaftsintoxikation des Gehirns. (Cerebropathia toxica gravidarum.) Zbl. Gynäk. 1932, 2588—2595. — Paulian et Avicesco, Etat maniaco délirant à la suite d'une opération de pancréatite hémorragique. Ann. méd.-psychol. 90 I, 80—81 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 63, 835.) — Perez u. Guiroy, Wiederholte Puerperalpsychose. Bol. Soc. Obstetr. Buenos Aires 10, 379—384 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. 67, 90.) — Porot, Sur un cas de délire aigu scarlatineux. Quelques considérations sur les encéphalites post-infectieuses. Ann. méd.-psychol. 91 II, 85—89 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. 69, 788.) — Schneider, Psychosen bei inneren Erkrankungen. Dtsch. med. Wschr. 1933 II, 1458—1461. — Schrijver, Ostitis déformans (Paget) und Psychose. Z. Neur. 141, 645—663 (1932). — Seelert, Zur Frage der Entwicklungsbedingungen des pathologischen Rauschs. Mschr. Psychiatr. 86, 191—196 (1933). — Sioli, Zur Histopathologie symptomatischer Psychosen. Z. Psychiatr. 99, 240—241. — Sioli, Beiträge zur Histopathologie der symptomatischen Psychosen. Arch. f. Psychiatr. 100, 80—99 (1933). — Sioli, Kleinwuchs und psychischer Versagungszustand wahrscheinlich thyreopriver Genese. Arch. f. Psychiatr. 96, 740—741 (1932). — Solomons, Insanity and its relation to

the parturient state. J. ment. Sci. **77**, 701—707 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. **64**, 810.) — Stefan, Tuberkulöser Charakter und tuberkulöse Psychose. Ein Fall einer symptomatischen Psychose, verursacht durch das tuberkulöse Virus. Arch. f. Psychiatr. **100**, 352—363 (1933). — Sternberg, Über eine symptomatische Psychose im Verlauf einer Entfettungskur mit Thyreoidin. Nervenarzt **6**, 254—257 (1933). — Szarraz, Stief et Dancz, Contribution au tableau clinique de la pellagre et à son histopathologie avec considération particulière du système extrapyramidal. Schweiz. Arch. Neur. **28**, 139—154 (1931). — Toulouse, Courtois et Sivadin, Séquelles mentales de diphtérie avec complications nerveuses. Ann. méd.-psychol. **90 II**, 185—194 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. **67**.) — Urechia, A propos de la psychose cardiaque. Arch. internat. Neur. **51 II**, 473—485 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. **68**, 242.)— Urechia, Les psychoses grippales. Ann. méd.-psychol. **91 I**, 455—471 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. **69**, 512.) — Vasquez, Psychose und akute Infektionen bei Kindern. Bol. Inst. psiquiatr. Fac. Ci. méd. Rosario (span.) **4**, 125—131 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. **69**, 512.) — Vermeylen et Minne, Thyrotoxicose et troubles mentaux. J. de Neur. **32**, 401 bis 404 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. **67**, 95.) — Verstraeten et de Vos, Syndrome de Korsakoff d'origine paludéenne. J. belge Neur. **33**, 275—277 (1933). (Ref.: Zbl. Neur. **69**, 512.) — Vieten, Psychosen bei Bluterkrankungen. Z. Psychiatr. **99**, 185—188. — Vyjasnowsky, Spruepsychosen. Z. Nevropat. **24**, Nr. **3**, 35—44 (1931). (Ref.: Zbl. Neur. **68**, 836.) — Wegener, Myxödem und Psychose. Z. Neur. **148**, 542 bis 555 (1933). — Weißenfeld, Weitere Fälle von Pellagra in Schlesien. Psychiatr.-neur. Wschr. **1933**, 551—554. — Wiechmann, Die hypoglykämische Reaktion. Z. ärztl. Fortbildg. **31**, 333—338 (1934). — Wyjasnowsky, Über Pellagrapsychosen. (Klinische Bemerkungen und Beobachtungen.) Z. Neur. **144**, 388—403 (1933).


Gegen
HUNGER u. KÄLTE
SCHIPKE
Opfert
für das
Winterhilfswerk 1934/35

(Aus der Universitäts-Hautklinik Freiburg i. Br., Direktor: Prof. Dr. A. Stühmer)

Pathologische Beziehungen zwischen Haut und Nervensystem

von Alfred Marchionini in Freiburg i. Br.

In unseren ersten beiden Berichten über das dermato-neurologische Grenzgebiet hatten wir Streifzüge durch die Literatur der Jahre 1922—1932 unternommen. In dieser Übersicht sollen die wichtigeren Arbeiten aus dem Jahre 1933 und der ersten Hälfte des Jahres 1934 referiert werden, die sich mit Untersuchungen zur pathologischen Anatomie und Pathophysiologie, zur Klinik und Therapie von Hautkrankheiten beschäftigen, bei deren Kausalgenese Veränderungen am Nervensystem diskutiert werden, und von neurologisch-psychiatrischen Krankheitsbildern, die mit Veränderungen an der Haut einhergehen können.

Pathogenese

Die bekannte Schmerzhaftigkeit der Hautmyome auf Druck und Kälteeinfluß veranlaßt Grzybowski, histologische Untersuchungen über die Innervation des Myomknötchens nach der modifizierten Methode von Ramon y Cajal vorzunehmen. Die Zahl der Nervenfasern ist im Vergleich zu der gesunden benachbarten Haut deutlich vermehrt, an zahlreichen Stellen sieht man sie bündelweise auftreten und kleine zickzackförmig verlaufende Nerven bilden. Außerdem fallen einzelne Nervenfasern auf, die Grzybowski als lange, scharf konturierte, wellenförmige Gebilde beschreibt. Beide Elemente findet man nicht nur in den tieferen Schichten, sondern auch in ganz oberflächlichen Lagen des Myomgewebes, parallel zu den neugebildeten Muskeln verlaufend, an manchen Stellen im Zentrum eines Muskelbündels lokalisiert. An einzelnen Nervenfasern ist die Bildung von kleinen Knötchen, Schlingen und Spulen feststellbar; die Myelinhülle kleiner Nerven und Nervenfasern wird mit der Pal-Weigert- und Spielmeyer-Methode zur Darstellung gebracht. Die Herkunft der beschriebenen Nervenfasern führt Grzybowski auf die Fähigkeit des Myomgewebes zurück, auch Nervenfasern neu zu bilden.

Die Innervation der Schweißdrüsenabsonderung im Gesicht, die für die Pathophysiologie und Therapie der lokalen Hyperhidrosis von Bedeutung ist, hat Rapoport durch Ausschaltung verschiedener Abschnitte des Fazialis, Trigeminus und Sympathikus in verschiedenen Kombinationen tierexperimentell studiert. Wenn man den Fazialis mit Einschluß des Intermedius an irgendeiner Stelle seines Verlaufes ausschaltet, wird die Schweißabsonderung nicht nur nicht vermindert, sondern eher etwas erhöht und beschleunigt. Alle Nervenstämme

des Trigeminus enthalten nach ihrem Austritt aus dem Ganglion Gasseri schweißabsondernde Fasern, die bis in die distalsten Hautäste hinziehen; sie sind als Träger einer aktiven Innervation der Schweißdrüsentätigkeit aufzufassen, die sie auch zu verstärken und zu beschleunigen vermögen. Der Halssympathikus veranlaßt hauptsächlich die „quantitative" Schweißinnervation des Gesichtes. Durch das obere Halsganglion und seine Verbindungen mit dem Geflecht der Carotis int. ziehen seine Fasern zum Schädel und gehen aus dem Geflecht in den Trigeminus über. Seine Beobachtungen veranlassen Rapoport zu folgenden Schlüssen über die Innervation der Schweißabsonderung im Gesicht: I. Sympathische schweißerregende Bahn: Halssympathikus — oberes Halsganglion — Geflecht der Arteria carot. int — Ganglion Gasseri — Trigeminusstämme — extrakranielle Äste desselben — peripherer schweißabsondernder Apparat. II. Parasympathische, die Schweißsekretion augenscheinlich hemmende Bahn. Sie zieht im Fazialis durch seinen basalen Abschnitt ohne Unterbrechung bis zu den peripheren Ästen. Es kann nicht mit Sicherheit entschieden werden, ob die Fasern zum N. intermedius oder zum Fazialis selbst gehören.

Die Talgdrüsenausscheidung wird nach allgemeiner Auffassung vom Zentralnervensystem aus reguliert, wofür als klinischer Beweis die als „Salbengesicht" bekannte, besonders ausgeprägte Form der Seborrhoea oleosa bei der Encephalitis epidemica und beim postenzephalitischen Parkinsonismus gilt. Neuere Untersuchungen zur zentralen Regulierung des Fettstoffwechsels der Hautoberfläche von Perutz, Lustig und Klein bringen für diese Auffassung auch experimentelle Belege. Nach operativer Schädigung des Mittelzwischenhirns bei Kaninchen tritt bei länger dauernder Fettbelastung eine Steigerung der Fettausscheidung der Hautoberfläche um 200% gegenüber gesunden Kontrolltieren auf. Ferner zeigt sich bei den mittelhirngeschädigten Kaninchen nach Abschneiden der Haare eine starke Verzögerung des Haarnachwachstums. Aus diesen Befunden wird geschlossen, daß im Mittelzwischenhirn ein Regulationsmechanismus für die Fettausscheidung der Hautoberfläche liegt, dessen Aufgabe darin besteht, hemmend auf die Talgdrüsensekretion einzuwirken, und bei dessen Ausschaltung eine überschießende Fettausscheidung erfolgt.

Zur experimentellen Klärung der Entstehung des Pruritus hat Aubrun Untersuchungen an Katzen vorgenommen. Die partielle sensible Denervierung der Hals- und Gesichtsregion (nach Durchschneidung der zweiten oder der drei ersten Halsnerven) veranlaßt einen heftigen Pruritus, der mit Hyperästhesie verbunden ist; als Folge des Kratzens treten Haarausfall und Geschwüre auf. Aubrun untersucht, ob dieser Pruritus durch vaskuläre Veränderungen oder durch eine Verletzung von sympathischen Fasern hervorgerufen wird. Die Hautfarbe der partiell denervierten Region zeigt keine Abweichung von der Norm, ebenso fehlen Anzeichen von Ödemen; die Hauttemperatur ist gegenüber der normalen Gegenseite (bei thermoelektrischer Messung) unverändert. Funktionsprüfungen lassen erkennen, daß die Permeabilität der Kapillaren nach der Denervierung normal bleibt. Während Exstirpation der oberen Halsganglien des Sympathikus, der unteren Ganglien und beider Ganglien zusammen lediglich die Erscheinungen der Sympathektomie ohne Pruritus und ohne Hyperästhesie entstehen lassen, zeigt sich bei nachfolgender Durchschneidung der Halsnerven auf der Seite der Sympathektomie sofort der Pruritus, verbunden mit Haar-

ausfall und Ulzerationen. Der Sympathikus ist also für die Entstehung des Pruritus ohne Einfluß.

Die von Buschke und Ollendorf erneut in Gang gebrachte Diskussion über Gehirnveränderungen beim Pemphigus vulgaris wird neuerdings von Hechst fortgesetzt. In fünf Fällen hat dieser Autor am Zentralnervensystem allgemeine degenerative Erscheinungen, und zwar vorwiegend in der Hirnrinde, festgestellt; die subkortikalen Ganglien, die vegetativen Zentren und die sympathischen Ganglien waren sehr viel weniger verändert. Die Schädigung des Zentralnervensystems wird nicht als primär, sondern als sekundär im Sinne einer Komplikation aufgefaßt; sie entspricht den Degenerationen, die sich beim Pemphigus in den parenchymatösen Organen finden. Hechst ist deshalb der Meinung, daß die Theorie der neurogenen Entstehung des Pemphigus vulgaris nach diesen Befunden sich nicht mehr aufrecht erhalten läßt.

Von einer anderen Seite beleuchten Urbach und Wolfram das Problem der Pemphigusgenese. Bei 5 Fällen von Pemphigus und 11 Fällen von Dermatitis herpetiformis Duhring, die nach der Auffassung der Wiener Dermatologenschule mit dem Pemphigus ätiologisch eng verwandt ist, konnte in 80 bzw. 63% gezeigt werden, daß durch subdurale Injektion von Blaseninhalt bzw. Blutserum der Kranken bei Kaninchen ein klinisch durch Paresen, Krämpfe und Kachexie, anatomisch durch Feststellung einer Encephalo-Myelomeningitis wohlcharakterisiertes Krankheitsbild hervorgerufen wird. Nach der Meinung von Urbach und Wolfram handelt es sich hierbei um eine infektiöse und nicht um eine toxische Erkrankung, da es vielfach gelang, den geschilderten Krankheitsprozeß von Tier zu Tier bis in die dritte Passage zu übertragen, vor allem mit Hirnaufschwemmungen. Da sicht- und züchtbare Erreger nicht festgestellt werden konnten, wird ein invisibles Virus angenommen. Urbach und Wolfram reihen auf Grund dieser Versuchsergebnisse die Pemphiguserkrankungen in die Gruppe der durch invisible Virusarten hervorgerufenen Krankheiten ein; aus dem gleichartigen Ausfall der Tierversuche schließen sie weiter, daß der Pemphigus vulgaris und die Dermatitis herpetiformis Duhring pathogenetisch gleichartige, klinisch jedoch graduell differente Krankheitsbilder darstellen.

Interessante Einzelbeobachtungen, die im Sinne pathogenetischer Beziehungen diskutiert werden, liegen von Cederberg und Leven vor. Cederberg sah einen typischen Fall von Erythromelalgie bei einem 23jährigen finnischen Mädchen, bei dem eine Botriocephalusinfektion mit hochgradiger Anämie vorlag. Da nach Abtreibung des Botriozephalus und Behebung der Anämie auch eine Besserung der Hauterscheinungen eintrat, erörtert Cederberg die Möglichkeit eines kausalgenetischen Zusammenhanges zwischen Botriozephalusinfektion bzw. einer gastro-intestinalen Autointoxikation und Erythromelalgie.

Bei einem Fall von Trophoedem Meige-Milroy beobachtete Leven erhebliche innersekretorische Störungen (Thyreoidea, Keimdrüsen, Hypophyse) sowohl in der Eigen- als auch in der Familienanamnese. Da von anderen Autoren (Sainz de Aja, Goldschlag: Hyperthyreoidismus; Memmesheimer, Pereira, Petraček: Hypofunktion der Schilddrüse) ähnliche Beobachtungen vorliegen, diskutiert Leven die Möglichkeit eines ursächlichen Zusammentreffens.

Lediglich die Bedeutung eines Zufallsbefundes dürfte der Beobachtung von Töppich zukommen, der bei einem Fall von Pellagra chronisch-entzündliche Veränderungen der Meningen der Hirnbasis und außerdem an drei Stellen Quer-

schnitte von tierischen Parasiten feststellen konnte, die von dem Zoologen Buchner für Nematoden gehalten wurden. Töppich gibt auf Grund dieser Befunde die Anregung, bei der Pellagraforschung in Zukunft die Methoden der Helminthologie in Anwendung zu bringen und in jedem Falle von Pellagra im Liquor cerebrospinalis nach Parasiten zu fahnden.

Klinik

In einem Bericht aus der Mayoklinik in Rochester von New und Kirch wird ein neues Krankheitsbild beschrieben, das an 67 Patienten im Alter von 4—54 Jahren beobachtet wurde. Ohne Zeichen von Entzündung schwellen Lippen, Nase, Augenlider, Stirn und Gaumen stark an; häufig verbindet sich mit diesen Erscheinungen eine Fazialislähmung. Nach einer oder mehrfacher Wiederholung dieser Anschwellungen bleibt eine dauernde starke Verdickung der ergriffenen Partien zurück. Ätiologisch ließ sich nichts sicheres ermitteln. Bei der histologischen Untersuchung fand sich vor der Behandlung ein ödematöses Gewebe mit Lymphozyten, nach der Behandlung waren uncharakteristische fibröse und entzündliche Veränderungen nachweisbar. Die Therapie bestand in Radiumstrahlungen, bei mangelhafter Rückbildung wurde das überschüssige Gewebe exzidiert.

Die 1922 zum erstenmal von Gerbis an thüringischen Arbeitern beschriebene „Anklopferkrankheit“ ist von Bock bei 47 württembergischen Anklopfern, einer Gruppe von Schuhfabrikarbeitern, erneut klinisch und kapillarmikroskopisch untersucht worden. Die Patienten gaben übereinstimmend an, daß beim Eintauchen der Hände in kühles Wasser oder bei kühler Witterung die Finger oder die ganzen Hände weiß werden und „absterben“. Kapillarmikroskopisch war eine abnorme Reizbarkeit der periphersten Gefäßabschnitte nachweisbar (weißer Dermographismus). Nach den Untersuchungen von Bock handelt es sich um eine vermehrte Kontraktionsbereitschaft im periphersten Gefäßabschnitt, nicht um eine Übererregbarkeit der Nerven. Bei den schwereren Fällen waren mehr oder weniger starke Atypien dieses periphersten Gefäßabschnittes (Kapillaraneurysmen, spastisch-atonischer Symptomenkomplex), also Zeichen der von O. Müller beschriebenen vasoneurotischen Diathese zu beobachten. Für das Vorliegen dieser Konstitutionsanomalie sprachen auch weitere Symptome neben den typischen „Anklopferbeschwerden“: kalte Füße, vermehrte Schweißproduktion, vorübergehende uncharakteristische Schmerzen der verschiedensten Art u. a. Die ernsteren Schädigungen traten um so später auf, je ausgereifter der Arbeiter im Beginn der Anklopferarbeit war; deshalb empfiehlt Bock die Unterstützung des bereits vorhandenen Bestrebens, für diese Arbeiten nur Männer über 25 Jahre einzustellen. Besonders aber sollten Vasoneurotiker, die von vorneherein eine erhöhte Ansprechbarkeit der Kapillaren auf mechanische Reize erkennen lassen, von diesem Berufe nach Möglichkeit ausgeschlossen werden. Die Kapillarmikroskopie kann in diesen Fällen als Eignungsprüfung für den Anklopferberuf dienen.

Seit der ersten Beschreibung des „Panaris analgésique“ durch Morvan im Jahre 1833 sind eine Reihe von Mitteilungen über dieses Krankheitsbild erschienen. Nach den Nachforschungen von Gouin, der neuerdings drei Fälle beobachtet hat, ist diese Krankheit fast ebenso selten geworden wie etwa die Lepra. Nach Gouin bestehen die klinischen Symptome aus Störungen des Gefühls, des Bewegungsapparates und der Trophik, weshalb er den Namen „Panaris

paréso-analgésique" vorschlägt. Das Leiden kann akut, aber auch langsam oder im Anschluß an eine Infektionskrankheit entstehen. Das zuerst befallene Fingerglied wird schmerzhaft und zeigt Rötung und Schwellung, schließlich verschwindet der Schmerz: es hat sich ein Panaritium gebildet, das 6 Monate und länger bestehen bleiben kann. Im Gegensatz zum echten Panaritium ist es bei Berührung in diesem Stadium schmerzlos. Trophische Störungen können sich zu den sensiblen gesellen: Ankylosen, Nekrosen, bleistiftartige Verdünnungen der Knochen, Nagelwachstumsanomalien. Häufig wird das Panaritium Morvan nur als Symptom allgemeiner Krankheiten angesehen, wie Lepra, Geschwülste, Gliome, Syringomyelie oder anderer spinaler Erkrankungen. Gouin vertritt demgegenüber die Auffassung, diese Bezeichnung bestehen zu lassen, da das anästhetische Panaritium — mindestens in einem Teil der Fälle — die einzige Krankheitsäußerung ist. Bei dieser Gruppe bleibt die Krankheit örtlich auf die beschriebenen Symptome beschränkt, bei einer anderen jedoch geht das Panaritium in Mutilationen über, die bald den Charakter des Allgemeinleidens erkennen lassen. Therapeutisch kommen Röntgenbestrahlungen, in der Mehrzahl der Fälle allerdings nur chirurgische Maßnahmen, in Betracht.

Das gelegentliche Zusammentreffen von Dupuytrenscher Kontraktur und Sklerodermie wird von Weill und Maire ätiologisch mit Störungen im endokrin-vegetativen System in Verbindung gebracht. Klinisch zeigt sich die Vergesellschaftung beider Krankheiten in drei Formen: 1. Übergreifen der Sklerodermie auf die Palmaraponeurose, 2. gleichzeitige Entwicklung beider Veränderungen, 3. Palmarasehnenschrumpfung mit nachfolgender Sklerodermie. Die Autoren schildern eigene Beobachtungen mit diesen Kombinationen, bei denen sie gleichzeitig Störungen im vegetativen Nervensystem wie Blutdruckschwankungen, Hyperhidrosis, vaskuläre Ödeme, trophische Störungen der Haut, Hornerschen Symptomenkomplex u. a. feststellen konnten. Sie schließen aus diesen Beobachtungen, daß ätiologische Beziehungen zum endokrin-vegetativen System vorhanden sind. Ferner folgern sie aus ihren eigenen Feststellungen und Berichten in der Literatur über das gleichzeitige Vorkommen beider Krankheiten bei Myelitis, Tabes dorsalis und Syringomyelie, daß Sklerodermie und Dupuytrensche Kontraktur keine autonomen Krankheitsbilder darstellen, sondern als Glieder eines Syndroms allgemein-infektiöser oder nervöser Ätiologie zu betrachten sind.

Einige seltenere Beobachtungen bei Herpes zoster werden in den Berichtsjahren mitgeteilt. Sézary und Combe beschreiben als Zoster redux das wiederholte Auftreten von Zoster im Hautverteilungsbezirk des gleichen Spinalganglions (12. Zwischenrippenraum bei 25jährigem Manne) und grenzen diese Form vom Zoster recidivans, der nicht an dasselbe Spinalganglion gebunden ist, ab. Somogyi berichtet über einen Zoster im Rachen und am Kehlkopfeingang bei 62jähriger Frau, der sich zunächst durch ausstrahlende quälende Ohrenschmerzen verriet. Doggart beschäftigt sich eingehend mit dem Herpes zoster ophthalmicus. Er unterscheidet eine epidemische Form, bei der es sich um eine akute Infektion des Ganglion Gasseri und der ersten Teilungsstelle des Trigeminus handelt, von einer symptomatischen, die er bei verschiedenen Gehirnprozessen (zerebralen Tumoren, Syphilis u. a.) gesehen hat. Den klinischen Verlauf der ersteren Form schildert Doggart in der folgenden Weise: Beginn mit Schmerzen entlang dem Verlauf der ersten Teilungsstelle des Quintus.

Nach 3 Tagen gruppierte Papeln und Bläschen an der entsprechenden Stelle des Gesichts oder Kopfes, einseitig lokalisiert und mit folgenden Augensymptomen verbunden: Keratitis, Iridozyklitis, Augenmuskellähmungen mit Neuritis optici. Folgen: Hornhautsensibilitätsstörungen und -narben, Phthisis bulbi, fleckförmige Atrophie der Iris, gelegentlich Sekundärglaukom.

Sédan berichtet über ein interessantes okulistisches Symptom bei Herpes zoster ophthalmicus: Sinken des Augendruckes, ermittelt mit dem Baillartschen Tonometer. Die Hypotension tritt nicht nur bei Hornhautschädigung, sondern auch bei Bindehautveränderungen auf, am stärksten bei Ulzerationen und Vaskularisationen der Hornhaut. Der therapeutische Erfolg einer Behandlungsmethode läßt sich durch die Druckmessung kontrollieren. Vom praktischen Gesichtspunkt empfiehlt Sédan, grundsätzlich alle Zosterkranken mit Augensymptomen noch jahrelang (mittelst Druckmessung) wegen der Gefahr eines chronischen Glaukoms zu beobachten.

Über seltenere Komplikationen bei der Neurofibromatosis Recklinghausen liegen einige Berichte vor. Cabrol und Merle-Déral stellten einen taubeneigroßen, nicht schmerzhaften Tumor am Mundboden unter der Zunge fest, dessen histologische Untersuchung die Diagnose bestätigte. Korn teilt einige Veränderungen am Skelettsystem mit: 1. Defekt- und Spaltbildungen an den Röhrenknochen, Rippen und Wirbeln, 2. partielle Hypertrophien, Atrophien, Usuren, besonders an den Schädelknochen, fast immer mit Rankenneurom vergesellschaftet, 3. Exostosenbildungen, 4. partielle Wachstumshemmungen und -steigerungen bis zum Riesenwuchs, 5. Verkrümmungen der Wirbelsäule und der langen Röhrenknochen, 6. strukturelle Veränderungen. Korn ist auf Grund dieser Beobachtungen am Knochensystem der Auffassung, daß es sich beim Morbus Recklinghausen nicht nur um eine partielle Anlagestörung in Haut und Nervensystem handelt, sondern um eine allgemeine Konstitutionsanomalie.

Therapie

In unserem Grenzgebiet liegen in den beiden Berichtsjahren auch neuere Erfahrungen mit einigen Behandlungsmethoden vor, meist allerdings nur an wenigen Fällen erprobt, so daß schon aus diesem Grunde einzelne Berichte mit einer gewissen Skepsis beurteilt werden müssen. Lichter hat im Anschluß an die Mitteilungen von Brack bei allgemeinem Pruritus und bei einigen juckenden Hautkrankheiten, die mit vegetativen Störungen verbunden sind, Secale in Form von Secale-Dispertzäpfchen verabfolgt. Nach Anwendung von 1—2 Zäpfchen pro Tag, von denen jedes 20 mg der Droge gleich 1 mg Ergotamin enthält, war der Juckreiz meist innerhalb kurzer Zeit völlig verschwunden. Behandlungsdauer: 2—3 Wochen. Eine Dauerwirkung war deutlich festzustellen, die Gefahr einer Kumulierung besteht nicht. Arborelius berichtet über ähnliche Erfahrungen mit Secale.

Lokalisierten Pruritus ani et vulvae behandelte Weill in drei Fällen mit gutem Erfolg mit Alkoholinjektionen. 2—3 ccm eines 90%igen Alkohols wurden mittels 3—4 cm langer Kanüle subkutan injiziert; zunächst heftiges Brennen an der Injektionsstelle, dann Aufhören des Pruritus. Bei Rezidiven Wiederholung dieser Behandlungsmethode.

Bei Sklerodermie erzielte Yamagata mit Pilocarpin als Injektion und in Salbenform gute Erfolge; ebenso Hercog, der 1 g einer 1%igen Pilocarpin-

Lanolinsalbe 3 Wochen lang täglich auf der sklerodermatisch veränderten Haut verrieb. Erfolg bei einer 22jährigen Patientin: „Die Haut wurde überall normal weich, zart, faltbar und rosig.“

Die von Leriche und Jung vorgeschlagene einseitige Parathyreoidektomie wurde von Weissenbach, Gatellier und Durupt bei zwei Fällen von diffuser Sklerodermie mit dem Erfolge einer deutlichen Besserung angewandt.

James, Illtyd und Malheson gelang es, ein chronisches Ulcus perforans am linken Fuß, dessen Ätiologie nicht ergründet werden konnte, durch Sympathektomie des linken Lumbalstranges vom 2.—4. Grenzganglion zur Abheilung zu bringen. Novikov behandelte 61 Personen mit chronischen Ulzerationen der Extremitäten, die als Folge von Varizen, Brandwunden, Frostschäden, Traumen u. a. entstanden waren, mit einem Novocainnervenblock, der an Stellen vorgenommen wurde, wo besonders viele Nerven und Ganglien zusammentreten. Folgende Verfahren wurden angewandt: 1. Zirkulärer Extremitätenblock, 2. Block des Lumbalgebietes, 3. vagosympathischer Halsblock. Dosis 30,0—200,0 ccm einer $\frac{1}{4}$%igen Novocainlösung oder Percainlösung 1 : 5000. Behandlungsdauer: 7—45 Tage. Erfolge in 95% der Fälle.

Bei Morbus Raynaud und anderen angio-trophoneurotischen Störungen wurden von Weissenbach Kurzwellenbestrahlungen nicht nur der krankhaft veränderten Extremitäten, sondern auch der zugehörigen sympathischen Ganglien und des Zwischenhirns ausgeführt. Meist gute Erfolge, einzelne Versager, Schädigungen nicht zu befürchten. Bei vasomotorisch-trophischen Störungen von raynaudartigem Charakter, verbunden mit Polyglobulie, wandten Gay, Gallego und Egea bei einer 35jährigen Patientin Aderlässe an mit dem Erfolge, daß mit der Besserung des Blutbildes auch die nervösen Beschwerden verschwanden.

Mit Eigenblutinjektionen (20—40 ccm in 3—7tägigen Abständen) gelang es Kaku, drei Fälle von Erythromelalgie zu heilen und einen vierten zu bessern.

Nach den Vorschlägen von Milian hat Carrera Fälle von Herpes zoster mit Neosalvarsan erfolgreich behandelt. Meist genügten zwei Injektionen von 0,3—0,45 g. Schulze-Bünte sah nach intravenöser Applikation von 8—10 ccm einer 2%igen Trypaflavinlösung, die jeden 3. Tag injiziert wurde, gute Erfolge. Sézary, Miget und Facquet heilten 5 von 6 behandelten Fällen von Zoster mit intramuskulären Injektionen von Sulfosin (1 ccm einer 1 bis 2%igen Lösung). Die Neuralgien während oder im Gefolge von Herpes zoster wurden von Haguenau, Gally und Lichtenberg mit Röntgenbestrahlungen behandelt. Erfolge in 8 von 9 Fällen. Die Bedingungen für die Technik der Bestrahlung sind nach Wucherpfennig in dermatologischen Kliniken nur selten zu erfüllen, da ausdrücklich und ausschließlich härteste Tiefenbestrahlung verlangt wird.

Schrifttum

Pathogenese

Aubrun, Pruritus und Hyperästhesie infolge Nervendurchschneidung. Rev. argent. Dermato-Sifilol. (span.) 16, 363 (1932). (Ref.: Zbl. Hautkrankh. 45, 613 (1933).) — Aubrun, Action vasculaire et action du sympathique dans le prurit par énervation sensitive partielle. C. r. Soc. Biol. Paris 111, 481 (1932). (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 45, 237 (1933).) — Cederberg, Über die Erythromelalgie und ihr Verhältnis zur Botrio-



zephalusinfektion. Ein Beitrag zur ätiologischen Lösung des Erythromelalgieproblems. Duodecim (Helsingfors) 49, 1011, und deutsche Zusammenfassung 1020 (1933). (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 47, 320 (1934).) — Grzybowski, Untersuchungen über Hautinnervation. Przegl. dermat. (poln.) 28, 1 (1933). (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 46, 196 (1933).) — Hechst, Gehirnanatomische Untersuchungen bei Pemphigusfällen. Arch. f. Dermat. 167, 522 (1933). — Leven, Zur Kenntnis des Trophödem Meige-Milroy. Dermat. Wschr. 1933 I, 777. — Perutz, Lustig und Klein, Zur zentralen Regulierung des Fettstoffwechsels der Hautoberfläche. Arch. f. Dermat. 170, 511 (1934). — Rapoport, Zur Frage der Schweißabsonderung des Gesichtes. Sovet. Nevropat. (russ.) 2, Nr. 2, 40, und deutsche Zusammenfassung 50 (1933). — Töppich, Nematodenbefunde im Gehirn bei Pellagra. Dtsch. med. Wschr. 1934 I, 814. — Urbach und Wolfram, Experimentelle und histologische Studien zur Frage der Virusgenese der Pemphiguserkrankungen. Acta dermato-vener. (Stockh.) 15, 120 (1934).

Klinik

Bock, Über die Anklopferkrankheit und ihre Beziehungen zur vasoneurotischen Diathese. Ein Beitrag zur praktischen Verwendung der Kapillarmikroskopie. Med. Welt. 1933, 948. — Cabrol und Merle-Béral, Maladie de Recklinghausen avec localisation sublinguale. Revue de Stomat. 35, 640 (1933). (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 47, 413 (1934). — Doggart, Herpes zoster ophthalmicus. Brit. J. Ophthalm. 17, 513 (1933). (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 47, 55 (1934).) — Korn, Seltenere Komplikation der Neurofibromatose. Dissertation, Köln 1933. — New und Kirch, Permanent enlargement of the lips and face. Secondary to recurring swellings and associated with facial paralysis: A clinical entity. J. amer. med. Assoc. 100, 1230 (1933). — Sédan, Hypotonies oculaires dans les zonas céphaliques. Rev. d'Otol. etc. 11, 601 (1933). (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 48, 174 (1934).) — Sézary und Combe, Zona redux. Bull. Soc. franc. Dermat. 40, Nr. 2, 225 (1933). — Somogyi, Beiträge zum oto-laryngologischen Krankheitsbilde des Herpes zoster. Z. Laryng. usw. 323, 436 (1932). — Weill und Maire, Rétraction de l'aponévrose palmaire et sclérodermie. Paris méd. 1934 I, 263. Ref.: Zbl. Hautkrkh. 48, 552 (1934).)

Therapie

Arborelius, Behandlung von Hautjucken mit Secalepräparaten. Sv. Läkartidn. 1933, 1097. (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 47, 131 (1934).) — Carrera, Die Behandlung des Zoster. Rev. argent. Dermato-Sifilol. (span.) 16, 395 (1932). Ref.: (Zbl. Hautkrkh. 46, 72 (1933).) — Gay und Egea, Raynaudsche Krankheit und Polyglobulie. Actas dermo-sifiliogr. 52, 710 (1933). (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 47, 319 (1934).) — Haguenau, Gally und Lichtenberg, Sur le traitement radiothérapique des algies. Presse méd. 1934 I, 531. — Hercog, Die Behandlung der Sklerodermie mit Pilocarpin. Wien. klin. Wschr. 1933 II, 980. — James, Illtyd und Matheson, Chronic perforating ulceration of the foot. Observations on a case treated by lumbar sympathectomy. Brit. Med. J. 1933, Nr. 3782, 12. (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 46, 329 (1933).) — Kaku, Zur Behandlung der Erythromelalgie mittels Eigenblutinjektion. Arch. jap. Chir. (Kyoto) (jap.) 10, 916, deutsche Zusammenfassung 916 (1933). — Lichter, Die Behandlung des Juckreizes mit Secaledispert. Münch. med. Wschr. 1933 I, 63. — Milian, Traitement du zona. Paris méd. 1934 I, 179. (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 48, 175 (1934).) — Novikov, Einige Ergebnisse der Behandlung von chronischen Ulzerationen der Extremitäten mit Nervenblock. Kazan. med. Ž. 30, 67 (1933). (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 48, 119 (1934).) — Schulze-Bünte, Zur Behandlung des Herpes zoster. Med. Welt. 1933, 596. — Sézary, Miget und Facquet, Le traitement du zona par les injections d'huile soufrée. Bull. Soc. franç. Dermat. 41, Nr. 2, 322 (1934). — Weissenbach, Gatellier und Durupt, Sclérodermie progressive et parathyroidectomie. Bull. Soc. franç. Dermat. 40, Nr. 8, 1439 (1933). — Weissenberg, Beeinflußbarkeit von angio-trophoneurotischen Symptomen durch Kurzwellen. Wien. klin. Wschr. 1934 I, 302. — Yamagata, Über die Pathogenese der Sklerodermie und ihre Pilocarpinbehandlung. Mitt. med. Ges. Tokio (jap.) 46, 1535, deutsche Zusammenfassung 1535 (1932).

Psychopathische Persönlichkeiten und psychopathische Reaktionen (1933)

von Heinrich Lottig in Hamburg

Ein Überblick über die literarischen Erscheinungen unseres Gebietes aus dem Jahre 1933 drängt zunächst zu der Feststellung, daß das Denkwürdige und Bewegende dieses Jahres in den gedruckten Niederschlägen dieses Abschnittes der Psychopathologie kaum zu spüren ist. Sei es, daß manche eigentlich hierhergehörige Ausführung als lebendige Rede ihren Weg fand, ohne niedergeschrieben zu werden, sei es, daß die in Fachzeitschriften erscheinende Wissenschaft Zeit und Abstand braucht, um das widerzuspiegeln, was der deutsche Umbruch an Neuordnung gerade auf den Grenzgebieten gesunden und kranken Seelenlebens teils anregte und zum anderen Teil schon in Angriff nahm. So mag es denn in leichter Abweichung von den Gepflogenheiten dieser Literaturberichte gestattet sein, als weitaus wichtigstes Werk des Jahres auch für die praktische Frage der Psychopathien das Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses zu nennen, in das viele zähe Forscherarbeit psychiatrischer und erbbiologischer Herkunft eingeflossen ist und das für die Entwicklung und Beurteilung psychopathischer Persönlichkeiten die größte Bedeutung erlangen wird, wenn auch die Psychopathien selbst nur mit einigen speziellen Gruppen in dem Gesetz vertreten sind. Dieses Gesetz umschließt auch für unser Gebiet mehr Forschung und in Taten umgesetzte Wissenschaft als das Vielfache aller übrigen Veröffentlichungen zusammen. Daher sollte es an dieser Stelle nicht ungenannt bleiben.

Von den Arbeiten, die sich in mehr allgemeiner und grundsätzlicher Weise mit den Psychopathien befassen, sind diejenigen hervorzuheben, die das Problematische und eigentlich Unstatthafte dieser Krankheitsbezeichnung behandeln. Der Begriff „Psychopathie" muß eben jeder ernsten Betrachtung gegenüber immer wieder zu Reibung und Kritik führen, weil er — ähnlich wie die Begriffe „Hysterie" und „Neurose" — seine Entstehung einer Unklarheit und Verschwommenheit verdankt. Da er aber ebenso eingebürgert wie vieldeutig ist und da er besonders im Rechts- und Kulturleben noch keinen Ersatz durch Besseres gefunden hat, wird man sich noch einige Zeit mit vorläufigen Begrenzungen und Definitionen begnügen müssen. K. Schneider hat sowohl in der Neuauflage seiner Monographie, als auch in mehreren orientierenden Aufsätzen seine Unterscheidung der abnormen von der psychopathischen Persönlichkeit erneut vertreten. Seine Definition der psychopathischen Persönlichkeiten als solcher abnormer Persönlichkeiten, „die an ihrer Abnormität leiden oder an deren

Abnormität die Gesellschaft leidet", ist sicher praktisch gut und wertvoll. Es ist eine abstrakte Abgrenzungsdefinition ohne Hinweis auf das Wesen oder die Herkunft der Abnormität; darin liegt ihr Wert für den praktischen Gebrauch, aber auch ihre — z. Zt. noch unvermeidliche — Schwäche für den, der in einer Krankheitsbezeichnung auch deren Wesen wenigstens berührt sehen möchte. Wollte man diesen Anspruch stellen, so müßte man schon mit P. Schröder fordern, daß der Begriff der Psychopathie zerschlagen wird. Er weist darauf hin, daß die Verschwommenheit des Begriffes immer wieder dazu führt, sehr Verschiedenes unter Psychopathie zu verstehen: leichte Geistesstörungen, abortive Fälle verschiedener Körper- und Nervenleiden, abnorme Charaktere, oft auch noch Schwachsinn usw. Für die Kerngruppe der psychopathischen Persönlichkeiten betont Schröder, daß sie nur charakterologisch zu verstehen sei. „Psychopathenlehre in diesem Umfange ist demnach Charakterologie außerhalb der Spielbreite des Durchschnittlichen und Normalen". Wenn gerade von diesem charakterologischen Standpunkt aus, der für die Beurteilung der abnormen Persönlichkeiten (nicht nur der psychopathischen) von großem Wert ist, die Überdehnung der Psychosenbezeichnungen und ihre Anwendung auf manche Formen der psychopathischen Persönlichkeit beanstandet wird, so wird man in dieser Frage doch wohl die weiteren Ergebnisse erbbiologischer Erhebungen abwarten müssen. Eine vorwiegend erscheinungswissenschaftlich eingestellte Charakterkunde kann mit einer vorwiegend auf das Ursächliche gerichteten psychiatrischen Betrachtungsweise eigentlich nicht in das Verhältnis des Vergleichens gebracht werden, da die beiden Verfahren methodisch auf ganz verschiedenen Ebenen liegen. Mag man Kretschmers „Schizoid" oder das von J. Lange wieder erwähnte „Heboid" Kahlbaums für diagnostische Irrtümer halten oder nicht: die Frage, ob nicht bestimmte Formen der Psychopathie bestimmten Abortivformen oder genetischen Abkömmlingen von Psychosen nicht nur ähnlich sehen, sondern wirklich solche sind, ist gewiß nicht vom charakterologischen Standpunkt aus zu betrachten oder gar zu lösen, sondern allein vom erbbiologischen aus.

Die Fragen, die Schröder bei Erwähnung der Arbeit über das Heboid von J. Lange berührt, sind hier etwas ausführlicher behandelt worden, da sie grundsätzlich wichtig sind. Die menschliche Erblichkeitsforschung wird vor allem dazu berufen sein, die Voraussetzungen nicht nur für eine Aufspaltung des Psychopathiebegriffs, sondern für seine Beseitigung zu schaffen; genau so wie es notwendig wurde, Begriffe wie Nephropathie oder Myopathie zu beseitigen, da sie Denkmäler der Unvollkommenheit unseres Wissens darstellen. — Über die einzelnen Formen der Psychopathie sind verhältnismäßig wenig neue Gesichtspunkte zutage gefördert worden. Die Swift-Studie von Heidenhain zur Psychologie des Menschenhasses wurde bereits im vorjährigen Bericht gewürdigt. Ein Aufsatz von Péron über die Hysterie enthält keine neuen Ansätze. Del Greco beschreibt bekannte „subpsychopathische, im sozialen Leben schwer anpassungsfähige Typen". K. Nowotny bringt Beispiele der „Nervosität", die in bekannter individualpsychologischer Auffassung als „Schutzvorrichtung" gegenüber bestimmten Überlegenheiten dargestellt, und wobei in ebenso bekannter Weise die finale psychologische Seite der „Nervosität" mit dem Gesamtproblem identifiziert wird. Interessante Beiträge zur Psychopathologie der Brandstifter bringt O. Fischer, wobei er drei Gruppen unterscheidet: 1. Die Psychosen, bei denen



es infolge von Wahnideen zu Brandlegungen kommen kann. 2. Enthemmungen bei Schwachsinnigen, die zur Erfüllung primitiver Wünsche (Rachegelüste und dergleichen) Brandstiftungen begehen, und 3. die eigentlichen „Pyromanen", deren Triebhaftigkeit im Erleben des Feuers Befriedigung findet. Es wird ein Fall von pyromaner sexueller Perversion beschrieben, der besonders deutlich die Beziehung des Branderlebnisses zur sexuellen Erregung belegt. Der Verfasser nimmt an, daß sadistische und selbstgefällige Antriebe mitwirken. Daß das Feuer als solches eine tiefliegende Beziehung zum Liebesleben des Menschen hat, was symbolwissenschaftlich, mythologisch und tiefenpsychologisch vielfach belegt ist, wird nicht in den Kreis der Betrachtung gezogen. Die Arbeit geht ausführlich auf die forensischen Fragen ein. — Eine Ergänzung früherer Beiträge zur Psychologie der moral insanity bringt B. Révész. Es wird hierbei versucht, fast alle Züge der moral insanity auf den Generalnenner der Maßlosigkeit zu bringen, wobei nicht nur die Enthemmung, sondern auch die Triebhaftigkeit, ebenso die Gehobenheit wie auch die Gedrücktheit der Stimmung und ferner die Eitelkeit als verstärkt und gesteigert angesehen werden. Die Verallgemeinerung dieser Gesichtspunkte erscheint jedoch nicht genügend begründet, zumal es bekanntermaßen genügend Fälle von „moralischem Schwachsinn" gibt, bei denen eine gesteigerte Triebhaftigkeit nicht vorliegt, sondern durch Mangel an Hemmungen vorgetäuscht wird.

Ein deutliches Stagnieren der Forschung wie auch der Meinungsbildung macht sich auf dem Gebiete der Sexualpsychopathien spürbar. Zwar fließen die Quellen der psychoanalytischen und individualpsychologischen Betrachtung dieses Gebietes ständig weiter, doch fehlt es durchaus an großen, verbindenden Gesichtspunkten und an der Erkenntnis der dogmatischen Einseitigkeit. Neben sorgfältigen und immer wieder wertvoll erscheinenden kritischen Analysen von Sexualneurosen finden sich zahlreiche Einzelarbeiten mit geradezu ermüdender Dürftigkeit der Grundvorstellungen. Die Kardinalfrage, wieweit es sich bei den wichtigsten Perversionen um psychoneurotische Symptomenbildungen oder aber um konstitutionelle Anomalien handelt, ist so gut wie nicht gefördert worden. Wertvoll ist eine Arbeit von Hadfield über die Psychopathologie sexueller Perversionen, in der die physiologische Wurzel der meisten Perversionen (Infantilismus) in richtigem Verhältnis zu dem nur psychologisch verständlichen Entwicklungsweg des Symptoms gesehen wird und in der auch der Unterschied der wirklichen kindlichen Triebhaftigkeit gegenüber der psychoanalytischen Fassung des Sexualitätsbegriffes klar herausgearbeitet wird. Eine ähnliche Darstellung vom Wesen der Homosexualität wird vermißt. Die in vielen Einzelheiten interessante Studie von O. Schwarz über die „weibliche" Homosexualität reicht zu weit ins Literarisch-Spekulative hinein und kommt der Gefahr der Überspitzung psychologistischer Gedankengänge reichlich nahe. Die Schlüsse über die Theorie der Homosexualität, die hier aus der psychopathologischen Betrachtung eines autobiographischen Romans gezogen werden, scheinen dem Referenten nur sehr bedingte Gültigkeit zu haben für die Fälle von Homosexualität, die den Arzt in der Sprechstunde aufsuchen. Wird in dieser Arbeit mehr die endogene Seite der Homosexualität betrachtet, so vertritt E. O. Krausz in einer ausführlichen kasuistischen Mitteilung über eine homosexuelle Frau den bekannten individualpsychologischen Standpunkt von der Psychogenese der Störung als Resultat eines neurotischen Trainings. — Vorwiegend theoretische und statistische Erwägungen



über Homosexualität enthalten zwei Aufsätze von J. Szántó, der die Zahl der Budapester Homosexuellen auf etwa 2% der Gesamtbevölkerung schätzt. L. S. London berichtet in zwei Aufsätzen über zwei psychoanalytisch behandelte und geheilte Fälle von homosexueller Neurose, deren einer auch transvestitische Neigungen zeigte und bei denen eine pathologisch starke Bindung an die Mutter als Hauptursache der Störung angenommen wird. Für den kritischen Betrachter mag es hierbei nach Ansicht des Referenten offen bleiben, ob die pathologische Mutterbindung Ursache oder Symptom ist. Auch für den, der die psychoanalytische Deutung einseitig findet, beweisen Fälle wie die von London mitgeteilten immer wieder, daß ein großer Teil homosexueller Symptomenbilder psychotherapeutisch faßbar, kompensierungsfähig oder gar reversibel ist, was manche nicht psychotherapeutisch tätige Theoretiker nur zu leicht vergessen! — Als Beispiel einer Arbeit, die in ihren Grundzügen in eine rein spekulative Hirn- und Rückenmarksmythologie zurückverfällt, sei ein Aufsatz von Kästenbaum über Vulvovaginalreflexe und ihre Beziehungen zur Frigidität genannt. Es werden fünf verschiedene Arten von Frigidität mit verschieden lokalisierten Entwicklungsstörungen der beteiligten nervösen Zentren und Bahnen in Zusammenhang gebracht, unter Berücksichtigung des Vorhanden- oder Nichtvorhandenseins der Vulvovaginalreflexe. Den Beweis für die Richtigkeit seiner Auffassungen bringt der Verfasser nicht.

Aus dem Gebiet der Jugendpsychopathien verdienen einige Arbeiten, die auf Grundsätzliches abzielen, Erwähnung. P. Tilma bespricht die Prophylaxe und Therapie der Neuropathie beim Kinde, wobei er vernünftigerweise die richtige Haltung der Mutter und die Notwendigkeit einer gesunden Familiensituation, einer genügenden Kinderzahl usw. in den Vordergrund stellt. Die Arbeit, die die Vorbeugung gebührend betont, bringt zwar nichts eigentlich Neues, ist aber wegen ihrer natürlichen Grundhaltung lesenswert. Kramer stellt in einem Vortrage über die Erziehungsschwierigkeiten des Kleinkindes zwei psychopathische Konstitutionstypen in den Mittelpunkt, den sensitiven und den überlebhaften. Daneben wird noch die motorische Unruhe als psychopathisches Symptomenbild von geringerer Wichtigkeit erwähnt. Man wird zunächst über die kleine Zahl der aufgestellten Typen verwundert sein und die Frage aufwerfen, ob nicht zum mindesten für die Gruppe der Kleinkinder, die schon sehr früh eine große Spannungsbereitschaft und Disharmonie im Sinne früher und starker Trotzreaktionen aufweisen, eine gemeinsame und einigermaßen abgrenzbare typologische Grundlage angenommen werden müsse, trotz der erzieherischen Umstellbarkeit solcher Kinder in geeigneter Umgebung. Pototzky entscheidet beim seelisch und geistig abnormen Kinde vier Typen: Neuropathische, psychopathische, fetalistische und endokrin gestörte Kinder, wobei klinische und psychologische Methoden für die diagnostische Abgrenzung herangezogen, insbesondere auch die kapillarmikroskopischen Befunde verwertet werden. Für die Behandlung sind die medikamentösen und psychotherapeutischen Methoden individuell unter Berücksichtigung der Typenzugehörigkeit zu gestalten. — Eine sehr wertvolle Arbeit über Erblichkeit und Psychopathie stammt von F. Liebold aus der Jugendabteilung der Schröderschen Klinik in Leipzig. Unter kritischer Ablehnung der bisherigen Typologien versucht der Verfasser eine rein charakterologische Erfassung der „Radikale“ der Persönlichkeit und ihre familienkundliche Verfolgung durch die Reihe der erfaßbaren Blutsverwandten. Nur so sei eine

Klärung der Erblichkeitsverhältnisse der einzelnen Seiten des Charakters möglich, nicht aber durch schablonisierende Typenbildung. Die von Liebold vorgeschlagene Methodik ist gewiß schwierig, wie alle derartigen Wege der Familienforschung; sie sollte daher nach Ansicht des Referenten möglichst weitgehend durch entsprechende Zwillingsuntersuchungen ergänzt und unterstützt werden. Bezüglich der Anlage-Umwelt-Frage kommt der Verfasser zu dem Resultat, daß die „Radikale“ des Charakters anlagemäßig bedingt seien und daß die Umwelt nur einen formativen Einfluß ausübe. Verfasser befindet sich hierbei also in Übereinstimmung mit den einschlägigen Teilen der Zwillingsforschung. Arbeiten wie die besprochene sind gewiß mit am besten geeignet, die Probleme der „Psychopathie“ durch erbbiologische Untersuchungen zu klären, die prinzipiell nicht von vorgefaßten Typenbildungen, sondern von beschreibend erfaßten Eigenschaftengruppen ausgehen. Der gleichen Grundauffassung entstammt eine Arbeit von Heinze über die Disharmonischen Homburgers, wobei ebenfalls versucht wird, die gröbere typologische Betrachtungsweise durch eine charakterologische abzulösen. — Cl. Armstrong berichtet über die Persönlichkeit des verbrecherischen Kindes, wobei sie betont, daß man bezüglich der Ätiologie die exogenen Faktoren nicht unterschätzen dürfe. Nur unter Berücksichtigung der familiären und sozialen Verhältnisse sei es möglich, die Verbrechen von Jugendlichen und Kindern zu verstehen und ihnen erfolgreich entgegenzutreten. — Einen ähnlichen Standpunkt betont Fr. Grewel in einer Arbeit über kriminelle Kinder. Auch er meint, daß die endogenen Faktoren für das Zustandekommen der Kriminalität in letzter Zeit überschätzt und die Wichtigkeit der sozialen und ökonomischen Einflüsse zu gering bewertet würden. Er belegt seine Auffassung durch die Schilderung einer Reihe von zwölf Fällen, wobei nach Ansicht des Referenten die vorgenommenen Testuntersuchungen überwertet werden und der endogene Anteil des subjektiven Umwelterlebnisses nicht genügend gegen die objektive Umwelt abgegrenzt wird. — Eine Übersicht über die wichtigsten Formen seelisch abnormer Zustände bei Kindern und Jugendlichen bringt K. Schneider in einem kürzeren Aufsatz, der auch therapeutische Fragen streift. Bei aller Anerkennung der endogenen und der erworbenen organischen Ursachen seelischer Abwegigkeiten im Kindesalter warnt der Verfasser nachdrücklich davor, die Milieueinflüsse zu unterschätzen und zu pessimistische Prognosen auf Grund einzelner psychopathischer Züge zu stellen. Dieser Hinweis ist sicher berechtigt und notwendig, da von vielen, die sich nur oberflächlich mit erbbiologischen Fragen beschäftigt haben, die Plastizität der jugendlichen Seele übersehen oder unterschätzt wird. —

Aus dem Gesamtgebiet der psychopathischen Reaktionen sollen an dieser Stelle nur die Arbeiten besprochen werden, die zum Pathologischen im Sinne der psychopathischen Konstitution Beziehung haben, während die reinen Psychoneurosen ohne krankhafte konstitutionelle Grundlage einem besonderen Referat vorbehalten bleiben. — In einer sehr interessanten Studie legt van Wulfften Palthe seine Auffassung über die als Amok bekannte pathologische Reaktion von Malaien dar, ein Syndrom, das aber auch bei Chinesen und Arabern in Insulinde vorkommt. Die Störung hat eine verschiedene Genese (Fieberdelirien, Malaria, Lues, beginnende Psychosen, psychische Konflikte), hängt aber offenbar auch mit der durchschnittlichen gemütlichen Gehemmtheit des Malaien und mit rituellen Vorstellungen zusammen. Der Amokläufer wird



vom Volke im Gegensatz zum gewöhnlichen Mörder mit einer Art heiliger Ehrfurcht betrachtet. Dem Amoklauf geht bei den psychogenen Fällen eine Art Meditation und Bewußtseinseinengung voraus, bis es dann zur Entladung im „emotionellen Bewegungssturm“ kommt, für den eine Erinnerungslücke besteht. Daß es sich nicht um eine rassisch gebundene Störung handelt, schließt der Verfasser aus dem Umstand, daß auch Chinesen und Araber in Indien Amok laufen. Auch sind keine Fälle von Amok bei Malaien in Holland bekannt geworden. Die verschiedenen Arten des Amoks werden durch Schilderung einzelner Fälle verdeutlicht, wobei die Ähnlichkeit des Ablaufs angesichts der Verschiedenheit der Genese die rituelle und traditionelle Wurzel der Reaktionen klar erkennen läßt. — Mit der Genese des sog. induzierten Irreseins befaßt sich W. Jahrreiss. Der Verfasser geht aus von der Massenpsychologie und rechnet die psychischen Epidemien zum induzierten Irresein. Für das Zustandekommen eines eigentlichen induzierten Irreseins ist die Persönlichkeitsstruktur des Befallenen ausschlaggebend, insbesondere die abnorme Wir-Bildung und das Übermaß an Identifizierungsneigung. Neben den passiven Momenten der Induktion ist also eine gewisse aktive Komponente von seiten der befallenen Persönlichkeit anzunehmen. Das induzierte Irresein ist demnach eine psychopathisch abnorme Suggestivreaktion. — Simon und Rouart berichten über einen Blinden, der eine Frau mit einem geringen Sehrest heiratete und unter ihrer Führung in ein gemeinsames paranoides Wahnsystem geriet. Bemerkenswert ist an diesem Paar, daß die wenig intelligente Frau bei der Bildung des Wahnes die Führung hatte gegenüber dem intelligenten Mann. Es wird dies mit der völligen Blindheit des Mannes und dem Vorhandensein eines Sehrestes bei der Frau in Zusammenhang gebracht. — Arkalides und Destounis schildern ein Schwesternpaar (39 und 41 Jahre alt), das nacheinander an einer Psychose mit Beziehungs- und Verfolgungsideen, Halluzinationen und Größenwahn erkrankte, wobei die intelligente jüngere Schwester von der weniger intelligenten älteren trotz inneren Widerstrebens nachgeahmt wurde. Auch nach längerer Trennung blieb die Störung bei der passiven älteren Schwester bestehen. Die Verfasser nehmen für die zweiterkrankte Schwester eine induzierte Wahnbildung an. Nach Ansicht des Referenten muß man doch wohl auch für die ältere Schwester eine erhebliche endogene Komponente der Erkrankung annehmen. — Einen bemerkenswerten Fall von „schizophrener Reaktion“ beschreibt G. Blume. Eine Frau (russische Jüdin) erkrankte, als der Mann ins Feld rücken mußte, an einem schweren und typischen katatonen Zustandsbild, das sich nach der Rückkehr des Mannes von diesem wieder lösen ließ und zu völliger Beseitigung gebracht werden konnte. — H. Schröder weist in einem Aufsatz darauf hin, daß die Zahl der psychogenen Haftpsychosen abgenommen habe, seit man infolge der neueren Auffassung über die Zurechnungs- und Haftfähigkeit von Psychopathen diesen den Krankheitsgewinn entzogen habe. Es wird ein einschlägiger Fall mitgeteilt, bei dem die Störung allmählich zurückging, nachdem er durch das Gutachten des Verfassers für verhandlungsfähig und verantwortlich erklärt worden war. — Ähnliche Feststellungen über den Rückgang der Neurosen infolge Furcht vor Arbeitsverlust berichtet A. Pilcz aus Wien, während H. Baumm einen ständigen Rückgang der Zahl der Neurotiker aus dem Material der versorgungsärztlichen Untersuchungsstelle in Königsberg nachweist. Wohl mit Recht vermutet der letztgenannte Verfasser, daß der — auch an anderen Orten festgestellte — Rückgang der Neurotikerzahlen mit der vernünftigeren

Beurteilung durch die ärztlichen Gutachter, mit der Verweigerung der Rente und der Beachtung der bekannten Entscheidung des Reichsversicherungsamtes vom 24. IX. 1926 in Zusammenhang steht. Referent möchte hinzufügen, daß auch der gesunde Instinkt der Menschen und die allmähliche Wandlung der öffentlichen Meinung zu dem Seltenerwerden der Zweckneurotiker beigetragen haben dürfte. — In ganz ähnlichen Gedankengängen bewegt sich K. Weiler in seiner verdienstvollen Monographie über nervöse und seelische Störungen psychogener Art bei Teilnehmern am Weltkriege. Die umfangreiche Arbeit, die viel statistisches Material bringt, gipfelt in einer offenen und kritischen Besprechung der Probleme der sozialen Gesetzgebung, die in ihrer früheren Form und rechtlichen Auslegung, die auch heute keineswegs überwunden ist, sehr viel Unheil angerichtet und sich zum großen Teil ungewollt antisozial ausgewirkt hat. — Die letztgenannten Arbeiten behandelten mit übereinstimmender Deutlichkeit, ebenso wie die weiter ausholende und auf die tiefer liegenden Probleme eingehende Soziologie der Neurosen von Birnbaum, die große Abhängigkeit psychogener Symptombildungen von den umgebenden sozialen und soziologischen Wirklichkeiten. Auch bei vorhandener neurotischer Konstitution oder Disposition entscheidet über die Zahl, Form und Schwere der psychogenen Reaktionen der große Gegenspieler des Einzelmenschen: die Gesamtheit und Gemeinschaft des Volkes. Sind die Forderungen und Gesetze, an die die Volksgemeinschaft den einzelnen bindet, gesund, d. h. enthalten sie keine Einladungen und Belohnungen für die schwachen Seiten des menschlichen Charakters, so werden die neurotischen Erkrankungen und Entgleisungen zurückgehen auf das Mindestmaß, das dem biologischen Wert des Volkes entspricht. Daß man insbesondere bei dem jetzt geplanten Neubau der sozialen Versicherungen an diesen Lehren der Vergangenheit nicht vorübergehen möge, ergibt sich als selbstverständliche Hoffnung und Erwartung.

Schrifttum

Arkalides, N. M., und G. Destounis, Über das induzierte Irresein. Mit einer eigenen Beobachtung. Kliniké 1933, H. 5. — Armstrong, Cl., Die Persönlichkeit des verbrecherischen Kindes. J. abnorm. a. soc. Psychol. 28, 87 (1933). — Baumm, Hans, Die Strukturveränderung unseres Krankenbestandes im Lichte der sog. Neurosenfrage. Mschr. Unfallheilk. 40, 273 (1933). — Birnbaum, K., Soziologie der Neurosen. Die nervösen Störungen in ihren Beziehungen zum Gemeinschafts- und Kulturleben. Arch. f. Psychiatr. 99, 339 (1933). — Blume, G., Hysterische Psychose und „schizophrener Reaktionstypus". Allg. Z. Psychiatr. 99, 355 (1933). — Colla, E., Jugendliche Brandstifterin. Mschr. Kriminalpsychol. 24, 19 (1933). — Del Greco, F., Über einige subpsychopathische, im sozialen Leben schwer anpassungsfähige Typen. Arch. gen. di Neur. 14, 27 (1933). — Fischer, O., Zur Psychopathologie der Brandstifter. Z. Neur. 144, 148 (1933). — Grewel, Fr., Erfahrungen bei kriminellen Kindern. Psychiatr. Bl. (holl.) 37, 191 (1933). — Hadfield, I. A., Einige Betrachtungen über die Psychopathologie sexueller Perversionen. Proc. roy. Soc. Med. 26, 1021 (1933). — Heidenhain, Beitrag zur Psychologie des Menschenhasses auf Grund pathographischer Untersuchungen über Jonathan Swift. Z. Neur. 144, 189 (1933). — Heinze, Hans, Die Disharmonischen Homburgers. Zur Kritik der typologischen Auffassung des Charakters. Mschr. Psychiatr. 85, 330 (1933). — Hinrichsen, Otto, Depression und Produktivität. Z. Neur. 144, 455 (1933). — Jahrreiss, W., Zur Frage des sog. induzierten Irreseins. Allg. Z. Psychiatr. 99, 344 (1933). — Kästenbaum, H., Vulvovaginalreflexe und ihre Beziehungen zur Frigidität. Wien. med. Wschr. 1933 I, 528. — Kramer, Fr., Psychopathische Konstitutionen und

organische Hirnerkrankungen als Ursache von Erziehungsschwierigkeiten. Z. Kinderforschg 41, 306. — Krausz, E. O., Homosexualität und Neurose. Internat. Z. Individ.psychol. 11, 224 (1933). — Lange, J., Das Heboid. Münch. med. Wschr. 1933, 92. — Liebold, F., Erblichkeit und „Psychopathie". Mschr. Psychiatr. 86, 1 (1933). — London, L. S., Psychosexuelle Pathologie des Transvestitismus. Urologic. Rev. 37, 600 (1933). — Nowotny, Karl, Nervosität. Internat. Z. Individ.psychol. 11, 20 (1933). — Péron, N., Die Hysterie, ihre Rolle und Klinik in der zeitgenössischen Neurologie. Encéphale 28, 302 (1933). — Pilcz, A., Neurose und wirtschaftliche Lage. Psychiatr.-neur. Wschr. 1933, 73. — Pototzky, Carl, Diagnostische und therapeutische Fortschritte auf dem Gebiete der Lehre vom geistig und seelisch abnormen Kinde. Kinderärztl. Praxis 4, 72 (1933). — Révész, B., Zur Psychologie der Moral Insanity. Allg. Z. Psychiatr. 100, 39 (1933). — Schneider, Kurt, Psychopathie und Psychose. Nervenarzt 6, 337 (1933). — Schneider, Kurt, Psychopathische Persönlichkeiten. Dtsch. med. Wschr. 1933 II, 1156. — Schneider, Kurt, Seelisch abnorme Kinder und Jugendliche. Dtsch. med. Wschr. 1933, 1354. — Schröder, H., Über Psychosen in der Haft, mit einem Beispiel einer degenerativen Haftpsychose. Allg. Z. Psychiatr. 100, 347 (1933). — Schröder, P., Psychopathen und abnorme Charaktere. Münch. med. Wschr. 1933 I, 1007. — Schwarz, O., Zur Psychologie des Welterlebens und der Fremdheit. (II. Über die „weibliche" Homosexualität.) Z. Neur. 148, 478 (1933). — Simon, Th., et J. Rouart, Induziertes Irresein. Gleichzeitig auftretender Verfolgungswahn bei blinden Ehegatten. Ann. méd.-psychol. 91 I, 597 (1933). — Szántó, I., Über die Homosexualität, mit besonderer Berücksichtigung der Budapester Verhältnisse. Börgyógy. Szemle (ung.) 11, 21, 40 (1933). — Tilma, P., Prophylaxe und Therapie der Neuropathie beim Kinde. Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1933, 1532. — Weiler, Karl, Nervöse und seelische Störungen bei Teilnehmern am Weltkrieg, ihre ärztliche und rechtliche Beurteilung. (Teil I: Arbeit und Gesundheit. Herausgegeben von Martineck. H. 22.) Georg Thieme, Leipzig 1933. — van Wulfften Palthe, P. M., Amok. Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1933, 983.

Namenverzeichnis

(Die fettgedruckten Seitenzahlen bezeichnen Literaturangaben)

C

D

E

F

G

H

L

M

N

O

P

Q

R

T

Y

Z

Sachverzeichnis

C

D

E

F

G

H

I

J

K

L

M

N

O

P

Q

R

S

T

U

V

W

X

Z


Digitized by Google





